
U d'/ of Ottawa
39003011328324



CLINIQUE

DES MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

DU MÊME AUTEUR

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Tome I. — **Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques.** Conférences faites à la Faculté de Médecine de Paris. Année 1888-1889.

Un volume in-8° de 520 pages, avec 48 figures dans le texte.. — Prix. **10 fr.**

Tome II. — **Scléroses systématiques de la moelle** (Tabes dorsalis et pseudo-tabes. Maladie de Friedreich. Tabes spasmodique et affections spasmo-paralytiques infantiles.) Conférences faites à l'hôpital Lariboisière pendant les années 1890-1891-1892-1893.

Un volume in-8° de 440 pages, avec 122 figures dans le texte. — Prix. **10 fr.**

L'Étude des maladies du système nerveux en Russie. Rapport adressé à Monsieur le Ministre de l'Instruction publique, 1889.

Un volume in-8° de 80 pages. — Prix. . . . . **3 fr.**

Clinique des maladies du système nerveux (Hospice de la Salpêtrière). Année 1894-1895. Première série. — Leçons recueillies et publiées par les Docteurs E. Ricklin et A. Souques.

Un volume grand in-8° de 660 pages, avec 103 fig. dans le texte et 2 pl. en couleurs hors texte. — Prix. . . . . **16 fr.**

CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE)

LEÇONS
SUR LES MALADIES
DU
SYSTÈME NERVEUX

(ANNÉE 1895-1896)

PAR

F. RAYMOND

Professeur de clinique des Maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière

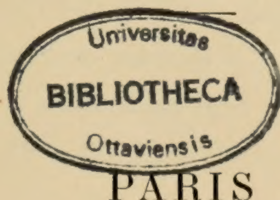
RECUEILLIES ET PUBLIÉES

PAR

Le Dr E. RICKLIN

DEUXIÈME SÉRIE

Avec 111 figures dans le texte et 3 planches dont 2 en couleur.



PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1897

PRÉFACE

Ce volume comprend les leçons doctrinales du vendredi et quelques-unes de celles du mardi, que j'ai professées à la Salpêtrière pendant l'année 1895-1896. Elles ont été conçues et délivrées dans le même esprit et suivant les mêmes règles que les leçons de la première série, auxquelles elles s'enchaînent étroitement. Mon programme, que je compte suivre jusqu'au bout, peut se résumer dans ces quelques mots :

Partir d'un fait clinique, pour envisager les problèmes de pathologie nerveuse, tels qu'ils se présentent dans la réalité, en montrant combien souvent l'individualisme pathologique des malades s'harmonise mal avec les descriptions didactiques des maladies, produits d'une synthèse arbitraire ou prématurée.

Poursuivre la solution de ces problèmes, en faisant appel, dans la plus large mesure possible, aux travaux d'autrui, sans rien abandonner de mes opinions personnelles.

Le succès qui a accueilli les leçons de la *première série*

est pour moi un encouragement à persévérer dans cette voie.

J'ai confié la rédaction de cette *seconde série* à un ami et à un collaborateur de vingt ans, au docteur E. Ricklin, qui a mis au service de cette lourde tâche une expérience et une érudition dont je tiens à témoigner publiquement. Son dévouement a été à toute épreuve : je l'en remercie. J'associe à mes remerciements tous ceux qui, à un titre quelconque, ont collaboré à mon enseignement.

F. RAYMOND.

Paris, le 31 mars 1897.

CLINIQUE

DES

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

I

LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE DANS SES RAPPORTS AVEC LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE ET LA POLYNÉVRITE MOTRICE[1]

Sommaire. — **Observation clinique.** — *Première phase.* — Début par des accidents de gastro-entérite; au bout d'une dizaine de jours, des fourmillements et de l'engourdissement dans les nerfs préludent à une paralysie motrice à marche ascendante. — Généralisation de la paralysie aux quatre membres et à une partie du tronc, en l'espace de trois jours. — Paralysie transitoire des muscles releveur et sphincter de l'anus. — Accélération énorme du pouls; un peu plus tard, accès d'oppression qui mettent le malade en imminence d'asphyxie. — Douleurs vives développées par la pression des muscles et des troncs nerveux; légère hyperesthésie aux extrémités des membres. — Abolition des réflexes tendineux. — Intégrité des réactions électriques au début; plus tard, réaction de dégénérescence. — Ressemblance du tableau clinique avec celui de la paralysie de Landry; dix jours plus tard, ce diagnostic n'avait plus sa raison d'être, par suite des changements survenus dans l'expression clinique.

Deuxième phase. — Les troubles respiratoires s'apaisent; la paralysie motrice entre en voie de résolution. — Les muscles paralysés sont frappés d'une atrophie en masse. — Persistance de R. D. — La pression des masses musculaires et celle des troncs nerveux, aux points d'émergence surtout, continue d'être très douloureuse; signe de Lasègue.

Diagnostic. — Raisons pour lesquelles il y avait lieu d'écarter l'hypothèse d'une polymyosite aiguë; — d'une trichinose; — d'une myélite aiguë centrale; — d'une poliomyélite antérieure aiguë. — Ressemblance de l'expression clinique

1. Leçon du 29 novembre 1896.

du cas avec celle de la paralysie spinale antérieure subaiguë de l'adulte; caractères différentiels. — Ressemblance encore plus grande avec la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure; description sommaire de cette forme de polynévrite.

Conclusion. — A s'en rapporter à la terminologie et à la classification qui ont cours dans les traités didactiques, le diagnostic le mieux justifié paraît être celui de polynévrite infectieuse à forme de poliomyélite antérieure. — Les recherches faites pour spécifier la nature de l'agent infectieux n'ont pas abouti.

Pronostic. — Il est relativement favorable. — La guérison confirmera l'exactitude du diagnostic porté. — Dangers de récidive.

Traitement. — Indication causale à remplir; antisepsie intestinale et régime. — Médications à diriger contre les symptômes menaçants. — Médications destinées à favoriser la restauration des tissus. — Prophylaxie.

I. — Partie clinique.

Messieurs, le malade que vous avez sous les yeux est un homme de quarante et un ans, dont les antécédents héréditaires pathologiques n'offrent rien d'instructif à signaler. Son père, qui était d'une bonne santé habituelle, est mort à l'âge de soixante-quatorze ans; sa mère, qui est âgée de soixante-huit ans, vit encore; elle est sujette, dans la nuit, à des crampes douloureuses qui occupent les cuisses et les mollets; à part cela elle se porte bien. Les frères et sœurs du malade sont sujets à la gastralgie et à la dyspepsie. Une des sœurs est obèse.

Les renseignements que le malade nous a fournis sur son passé nous ont appris ceci : Il a été bien portant jusque vers l'âge de dix ans; à partir de là il lui est arrivé assez souvent de s'évanouir. A quatorze ans, il a trouvé à s'occuper comme garçon de café; jamais, dit-il, il n'a fait le moindre excès de boisson. A la suite d'un bain froid qu'il a pris un soir, avant de se coucher, il éprouva, pendant la nuit, un engourdissement général. Le lendemain matin, il lui fut impossible de se lever. Il était atteint d'une sciatique assez violente, qui occupait la cuisse et la jambe droites. Les jours suivants, la sciatique ne fit que s'aggraver. Le malade s'en retourna chez ses parents. On lui appliqua un vésicatoire. Le lendemain matin il fut éveillé par une douleur atroce, qui occupait tout le côté droit. Le malade ne pouvait remuer ni le bras, ni la jambe de ce côté. L'accès de douleurs ne dura, il est vrai, que quelques secondes, mais il se renouvela au bout d'une heure.

A cette époque, et c'est encore là un détail que je crois devoir souligner, *le malade a eu des accès de somnambulisme naturel*. N'est pas somnambule qui veut, et c'est là, Messieurs, la marque indiscutable d'une tare névropathique.

Le malade resta ainsi pendant deux ans chez ses parents, pouvant à peine se servir de ses membres du côté droit, qui étaient dans un état de demi-paralysie. Déjà, à cette époque, il présentait des troubles gastriques, avec pituite matinale, sans que cependant, je vous le répète, il eût fait le moindre excès alcoolique.

A seize ans, le malade s'est fait garçon d'écurie, et il a été occupé comme tel jusqu'à l'âge de vingt et un ans, jusqu'à l'âge de son service militaire. Dans l'intervalle il avait eu une entérite, qui l'a tenu alité pendant une huitaine de jours. Il a fait son service militaire dans la cavalerie, et pendant cette période de sa vie il est resté bien portant; il n'a pas contracté la syphilis. Il s'est marié à vingt-sept ans. Sa femme a donné le jour à trois enfants et a fait deux fausses couches. Un des trois enfants venus à terme est mort d'une méningite, à six semaines; un autre a été enlevé à l'âge de six mois, par une cholérine. Le troisième, âgé de six ans, est en bonne santé.

Depuis onze années qu'il est cocher au service d'un grand magasin, le malade est resté fidèle à ses habitudes de sobriété. Pendant longtemps il ne buvait que du cidre, à cause du mauvais état de son estomac. Puis, il s'est mis par moments à boire du vin, mais chaque fois il a été pris de gastralgie et de pituites.

J'en viens au début de la maladie actuelle. Le 14 octobre dernier, le malade, qui avait contracté un embarras gastrique à la suite d'un refroidissement, s'était purgé. Pendant les neuf jours qui ont suivi, il a eu une diarrhée profuse qui l'a épuisé : il allait à la selle jusqu'à quinze fois par jour. Un médecin qu'il consulta mit en pratique le *similia similibus curantur*, et lui fit absorber un second purgatif. Cette médication lui valut trois jours de diarrhée en plus.

Néanmoins, le malade, en homme très courageux qu'il est, continuait de sortir pour vaquer à ses occupations. On était obligé de le hisser sur son siège, tant était grande la faiblesse de ses jambes. En outre, il avait des vertiges, il voyait des flam-

mèches devant ses yeux : il se plaignait d'un obscurcissement de la vue.

Le 26 octobre il dut s'aliter, tant sa faiblesse avait fait de progrès. Le lendemain, il avait les pieds et les jambes paralysés; sa température interne marquait 40 degrés.

Peu après, la paralysie se propagea aux muscles postérieurs des cuisses. Le malade ne remarqua, en fait de perversions de la sensibilité, que des fourmillements dans les extrémités des membres. Déjà, à ce moment-là, il présentait des troubles de la défécation; il pouvait encore faire contracter ses muscles abdominaux et opérer un commencement d'expulsion des matières fécales; mais pour achever cette expulsion, il était obligé de se servir de ses doigts et d'extraire les matières fécales, une fois qu'elles étaient parvenues au voisinage de l'anus. Bref, le releveur et le sphincter de l'anus ne fonctionnaient plus.

Avant l'entrée du malade à l'hôpital, qui eut lieu le 29 octobre, les membres supérieurs se prenaient; d'abord la paralysie gagna les mains, puis les épaules et ensuite les bras.

Le 29 octobre, au moment de l'entrée de cet homme dans notre service, les membres inférieurs étaient complètement paralysés. Aux membres supérieurs, les muscles des avant-bras fonctionnaient encore. Mais dès le 1er novembre, la paralysie des membres supérieurs était à peu près complète; le malade ne pouvait plus exécuter que quelques légères oscillations des bras, en avant et en arrière. Quant au reste, la paralysie avait gagné les muscles du thorax. L'état général était assez satisfaisant.

* * *

Le 6 novembre le malade a fait l'objet d'un examen approfondi; voici quel était au juste son état, à cette date.

Lorsqu'on s'approchait du lit du patient, ce qui frappait à première vue, c'était la gêne de la respiration. Celle-ci était courte, saccadée; la parole était lente, brève, entrecoupée, le malade faisant une pause entre deux syllabes consécutives. Avec cela, la face était bleuâtre, cyanosée.

En découvrant le malade, on constatait que sa poitrine

était globuleuse, bombée, que la respiration se faisait presque exclusivement par les pectoraux. Il n'existait pas de raideur de la nuque. D'autre part, l'examen des organes thoraciques ne dénotait rien qui pût expliquer cet état d'asphyxie. La température interne était normale. Le pouls battait 120 à 130 par minute. La parole ne reflétait aucun désordre psychique. Avec cela il n'existait aucun trouble paralytique de la face ou de la langue, mais un peu de gêne de la déglutition et de l'articulation des mots; de plus, la pupille gauche était un peu plus dilatée que la droite.

En poursuivant l'examen du côté du tronc et des membres, on remarquait d'abord l'existence de très nombreux sudaminas bleus et rouges, qui étaient en quelque sorte la signature d'un état infectieux; je vous ferai observer, en passant, qu'au moment de l'entrée du malade dans le service, mon chef de clinique, M. Jean Charcot, s'était demandé s'il n'avait pas devant lui une maladie infectieuse aiguë.

Les membres inférieurs étaient frappés d'une paralysie totale, flasque; les réflexes tendineux étaient abolis; il en était de même des réflexes cutanés. Avec cela on ne constatait nulle trace d'atrophie musculaire; pas de troubles trophiques cutanés; au toucher, la jambe et le genou gauches paraissaient plus froids que les autres parties superficielles du corps.

Au tronc la motilité était encore conservée dans les grands pectoraux; en faisant contracter ces muscles, le malade parvenait à imprimer à ses membres supérieurs un léger mouvement de rotation en dedans. Le diaphragme fonctionnait normalement.

Aux membres supérieurs, les mains étaient presque complètement paralysées : le malade pouvait encore ébaucher des mouvements de flexion et d'extension; de même, il pouvait encore imprimer quelques légères contractions à ses muscles de l'avant-bras; la supination était presque totalement abolie; la pronation était mieux conservée. Les mouvements du bras en avant, en arrière et dans le sens latéral étaient totalement supprimés; le malade ne pouvait plus exécuter que les légers mouvements de rotation en dedans dont je viens de vous parler, et cela en faisant contracter le grand pectoral.

La sensibilité était légèrement émoussée aux membres infé-

rieurs, depuis les genoux jusqu'aux pieds, et aux membres supérieurs, depuis l'insertion humérale du deltoïde jusqu'aux mains. Le malade n'éprouvait pas de douleurs spontanées, mais des douleurs assez vives provoquées par la pression des muscles des mollets, des cuisses et des avant-bras, surtout aux points d'émergence des principaux troncs nerveux.

A cette même date, le 8 novembre, l'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a donné des résultats que je vais résumer dans les termes suivants : Aux membres supérieurs, il n'y avait pas de traces de réaction de dégénérescence. L'excitabilité faradique et galvanique était bien conservée. Aux membres inférieurs, les réactions étaient affaiblies, eu égard à leur amplitude, et plus lentes à se produire; dans l'extenseur propre du gros orteil et dans l'extenseur commun des orteils les contractions étaient particulièrement lentes à se manifester, voire que dans ce dernier muscle NFC était = sinon < PFC. Ce résultat pouvait être considéré comme correspondant à la première étape de la réaction de dégénérescence.

La constipation persistait. Le malade éprouvait, pour uriner, une difficulté en rapport avec la paralysie des muscles abdominaux.

Tel était l'état du malade à la date du 6 novembre.

Les jours suivants la paralysie a encore fait des progrès. Dans la nuit du 8 au 9, le malade a eu plusieurs accès d'étouffement, et un autre dans la journée qui a suivi. Ce même jour, 10 novembre, il a eu, en outre, de l'incontinence des matières fécales.

Le 11 novembre il a éprouvé pour la première fois une sensation de constriction thoracique, au niveau des seins.

Le 16 novembre, les accès d'oppression se sont renouvelés avec une violence plus grande qu'auparavant. La fréquence du pouls s'est élevée à 160, cela, sans élévation nouvelle de la température; d'ailleurs, à cette période, le malade était sans fièvre. A un moment donné, on a cru qu'il allait succomber aux progrès de l'asphyxie. Dans la nuit qui a suivi, il a encore eu quatre ou cinq crises d'étouffement.

A partir du 18 novembre, la respiration est devenue plus calme; le pouls est tombé successivement à 100 et à 90. L'amélioration s'est dessinée d'une façon très franche.

Aujourd'hui 29 novembre, l'état du malade est dans une certaine mesure à mettre en opposition avec ce qu'il était à la date du 6. Vous pouvez constater d'abord qu'il reste à peine des traces de l'oppression passée; la respiration du malade est presque normale. Je viens de découvrir son corps; vous voyez qu'on aperçoit toujours des sudaminas. Du côté du cou on ne note rien d'insolite. L'inspection de la figure révèle un peu d'asymétrie, qui pourrait faire croire à l'existence d'une paralysie faciale; toutefois le malade affirme qu'il a eu, de tout temps, ce léger degré d'asymétrie. La pupille gauche est toujours encore un peu plus dilatée que la droite. Par contre, le malade parle maintenant avec plus de facilité.

Aux membres inférieurs persiste un état de paralysie flasque presque complète ; cependant le malade est à même d'exécuter quelques mouvements spontanés avec le deuxième orteil de chaque pied. Quand on lui dit de remuer la jambe, il imprime un léger déplacement au membre inférieur en faisant contracter les muscles des masses sacro-lombaires. L'abolition des réflexes tendineux et cutanés persiste aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective; les troubles de la sensibilité subjective se réduisent à des douleurs provoquées par la compression des masses musculaires et des troncs nerveux. Remarquez combien ces douleurs sont particulièrement vives lorsque, tout en maintenant la jambe en extension sur la cuisse, je soulève le membre inférieur. C'est que, dans ces conditions, le nerf sciatique est soumis à une véritable élongation, cette manière de mettre en évidence les douleurs déterminées par l'élongation du sciatique est connue, vous le savez, sous le nom de *signe de Lasègue*. Vous voyez combien ce signe est accusé chez notre malade, et combien celui-ci paraît moins souffrir lorsqu'on lui soulève le membre inférieur en maintenant la jambe fléchie sur la cuisse. C'est là un détail sur lequel je tenais à insister, car il a une certaine importance au point de vue du diagnostic.

Aux membres supérieurs, la paralysie continue également d'être presque complète. Toutefois, on constate la réapparition des mouvements volontaires dans les extenseurs des mains, en ce sens que l'extension du poignet est possible dans une légère

mesure. Les mouvements de latéralité du poignet ne sont possibles que par déplacement de tout le bras. Le malade peut aussi exécuter de légers mouvements de flexion et d'extension du pouce, et de très légers mouvements d'écartement des doigts. Enfin, par l'intermédiaire des muscles des épaules et principalement des pectoraux, il peut imprimer des mouvements d'ensemble aux bras. Somme toute, aux membres supérieurs la paralysie est en voie de régression manifeste, et cela se peut dire, dans une moindre mesure, de la paralysie des membres inférieurs.

Mais, si l'état fonctionnel des muscles est en voie d'amélioration, il n'en est plus de même de leur état de nutrition.

On constate maintenant une atrophie musculaire en masse qui atteint les jambes, les cuisses, les mains, les bras. Vous voyez, Messieurs, à quel point ont fondu les muscles des mollets et des cuisses, chez notre malade ; c'est bien d'une fonte musculaire en masse, d'une fonte énorme qu'il s'agit. Vous voyez comme les espaces interosseux se creusent d'une façon exagérée, aux mains, et comme les éminences thénar sont atrophiées. Des muscles du bras, il ne reste plus rien.

Avec cela l'examen électrique nous fournit des renseignements qui, en l'espèce, ont une importance de premier ordre. Aux membres supérieurs la réaction de dégénérescence est actuellement bien caractérisée par la lenteur des contractions et par l'inversion polaire NFC $\leqq$ PFC. Elle existe dans tous les segments du membre supérieur : épaule, bras, avant-bras et main. Au point de vue quantitatif, l'excitabilité galvanique est bien conservée, plutôt même exagérée, comme il arrive à la phase initiale de la réaction de dégénérescence. Aux membres inférieurs, la réaction de dégénérescence est déjà parvenue à une phase plus avancée ; en effet, l'excitabilité galvanique est extrêmement affaiblie, parfois NFC $\leqq$ PFC., mais souvent NFC continue d'être un peu prédominant sur PFC. N'empêche que la lenteur des contractions musculaires est là pour attester d'une façon certaine l'existence de la réaction de dégénérescence aux membres inférieurs.

A la face les réactions électriques sont normales.

Si j'ajoute qu'il n'existe ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs du côté du pharynx et du larynx, et qu'on ne développe

pas de douleurs à la percussion de la colonne vertébrale, vous serez dûment renseignés sur l'état actuel de notre malade.

*
* *

J'ai dit, Messieurs, qu'il y avait à mettre cet état actuel en opposition avec celui que nous avons relevé à la date du 6 novembre. J'ai hâte de m'expliquer sur ce point.

Voici un malade qui, dans les derniers jours d'octobre, à la suite d'un embarras gastrique et d'une diarrhée profuse d'une durée de douze jours, ressent des fourmillements et de l'engourdissement dans les pieds. La faiblesse, qui était grande jusque-là, dégénère en paralysie dans le sens propre du mot. Ce sont d'abord les pieds qui se prennent, puis les jambes, puis les muscles postérieurs de la cuisse. Avant que la paralysie achève de se généraliser aux membres inférieurs, elle gagne les membres supérieurs, dans un ordre sensiblement le même, c'est-à-dire des extrémités vers le centre, mais sans continuité proprement dite. Des mains la paralysie saute aux épaules et aux bras, et finalement elle s'étend aux avant-bras. Presque en même temps, le tronc est paralysé; dès le début aussi, les muscles releveur et sphincter de l'anus participaient à la paralysie.

Bref, *trois jours à peine s'étaient écoulés*, *que déjà la paralysie était presque complète aux quatre membres*, ainsi qu'au tronc, où le diaphragme, les pectoraux et en partie les masses sacro-lombaires étaient seuls respectés. La paralysie n'avait d'ailleurs envahi ni les muscles du cou ni ceux de la face et de l'extrémité céphalique en général; tout au plus les mouvements de la langue étaient-ils un peu embarrassés. En outre l'énorme accélération du pouls, sans fièvre concomitante, pouvait être interprétée dans le sens d'une paralysie du pneumogastrique. Et lorsque, quelques jours plus tard, le malade eut fait l'objet d'un examen approfondi dans mon service, son état ne s'était pas modifié dans ses traits essentiels; on ne pouvait que constater une aggravation de la paralysie motrice, l'absence d'atrophie musculaire, le peu d'importance des troubles de la sensibilité (qui se réduisaient à des douleurs provoquées par la pression des muscles et des nerfs et à un peu d'hypoesthésie),

l'absence de modifications bien nettes des réactions électriques, et, en tout cas, leur conservation. Enfin, moins de deux jours plus tard le malade venait en proie à des accès d'oppression, et le 16 novembre, date à laquelle le tableau général de la maladie restait tel que je viens de vous le décrire, le malade, qui était en état d'asphyxie imminente, fut sur le point de succomber.

*
* *

Messieurs, ouvrez vos ouvrages didactiques qui traitent de la pathologie nerveuse ; lisez les descriptions consacrées à la *paralysie ascendante aiguë de Landry,* et vous ne serez pas longs à vous convaincre que ces descriptions répondent de tous points à la nature et à l'évolution des accidents présentés par notre malade jusqu'à l'époque dont je vous parle. Certainement si le malade avait été emporté dans un de ses accès d'asphyxie, à la date du 16 octobre, le diagnostic *clinique* qui se fût imposé eût été celui de la paralysie ascendante aiguë, *diagnostic qui ne préjugeait rien touchant la question de la nature et du siège des lésions responsables de cette paralysie motrice ascendante.*

Une dizaine de jours plus tard, ce diagnostic n'avait plus sa raison d'être. Des modifications étaient survenues dans l'expression clinique du cas, qui avaient aux yeux d'un observateur instruit une importance capitale.

La paralysie motrice était en voie d'amendement, aux membres supérieurs surtout, ainsi que du côté de l'appareil musculaire de la respiration ; sans doute cela se voit dans la maladie de Landry. Mais, aux membres, les muscles paralysés avaient été frappés d'atrophie, et d'une atrophie en masse, dont vous avez pu constater les ravages. Mais l'examen électrique révélait l'existence de la réaction de dégénérescence, à son stade initial aux membres supérieurs, à son stade de déclin aux membres inférieurs. En outre, tandis que les douleurs développées par la pression des muscles persistaient telles quelles, la compression des troncs nerveux à leur point d'émergence était devenue particulièrement douloureuse ; on en peut dire autant de l'élongation du sciatique, pratiquée en redressant le membre inférieur maintenu en extension. Bref nous nous trouvions maintenant en présence d'un syndrome qui imposait l'un de ces

deux diagnostics : celui de *poliomyélite antérieure aiguë*, ou celui de *polynévrite à forme de poliomyélite antérieure*. C'est là ce qu'il me reste à justifier.

* * *

Diagnostic. — Messieurs, quand on considère le mode de début et l'évolution des accidents présentés par notre malade et son état actuel, on peut, éliminer d'emblée, du cadre des hypothèses que soulève le cas de cet homme, les affections chroniques de la moelle dans le cours desquelles on observe, habituellement ou exceptionnellement, l'association de la paralysie motrice et de l'atrophie musculaire : syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques. On peut de même éliminer l'hystérie, dont les allures sont tout autres, ainsi que les affections bulbo-protubérantielles, qui se traduisent, avant tout, par des symptômes cérébraux.

Restent des affections aiguës ayant pour siège les muscles, ou les nerfs périphériques, ou la moelle.

a) En fait d'*affections aiguës des muscles*, susceptibles de donner naissance à des accidents qui rappellent de près ou de loin ceux que nous avons observés chez notre malade, je ne vois guère que la polymyosite aiguë et la trichinose. Il me sera facile de vous convaincre qu'il ne saurait être question d'une de ces deux maladies chez le sujet que vous avez sous les yeux.

En effet, sous le nom de *polymyosite aiguë*, on a décrit une affection générale fébrile, d'origine manifestement infectieuse ou toxique, qui atteint la plupart des muscles du squelette. Sans doute, ceux-ci deviennent le siège de douleurs très vives, ce qui est le cas chez notre malade. Mais, en outre, les muscles atteints se tuméfient; cette tuméfaction des muscles s'accompagne de manifestations pathologiques du côté des téguments : œdème, exanthèmes, sueurs. De plus, les douleurs, en raison de leur violence, peuvent à la rigueur entraîner une impotence fonctionnelle plus ou moins complète, mais de paralysie proprement dite, point. On ne constate pas non plus d'atrophie musculaire. Les douleurs sont limitées aux muscles; les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression. Vous voyez donc

que dans la polymyosite aiguë, l'expression clinique diffère foncièrement de ce que nous avons observé chez notre malade.

Dans la *trichinose*, on peut observer, à un moment donné, des douleurs musculaires, de l'impotence fonctionnelle, des troubles trophiques qui s'accompagnent des signes de la réaction de dégénérescence, voire l'abolition du phénomène du genou (Eisenlohr). Mais l'évolution des accidents est tout autre que chez notre malade : après une période souvent très longue de troubles digestifs caractérisés par des vomissements et de la diarrhée, les muscles se tuméfient, prennent une consistance dure comme le bois et deviennent douloureux à la pression. Ces modifications atteignent de préférence les extenseurs, de telle sorte que les membres se trouvent fixés dans la demi-flexion. Rien de semblable n'a été observé chez notre malade, qui ne présente pas non plus d'autres manifestations habituelles de la trichinose, notamment l'œdème de la face et des paupières.

b) Je passe aux *affections aiguës de la moelle*, qui, chez l'adulte, peuvent se traduire par un mélange de paralysie motrice et d'atrophie musculaire.

Comme telles, j'ai à vous citer la myélite aiguë centrale et la myélite diffuse généralisée, la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte et la poliomyélite antérieure subaiguë.

Pour ce qui concerne d'abord la *myélite aiguë centrale* et la *myélite diffuse généralisée*, je vous ferai remarquer que dans ces modalités de la myélite, le début est le plus souvent insidieux, marqué par de la rachialgie, avec irradiations douloureuses dans les membres. La paralysie ne suit pas la marche ascendante que nous avons notée chez notre malade. Les réflexes cutanés sont exagérés. La paralysie des sphincters est constante ; on peut en dire autant des ulcérations de décubitus. L'atrophie musculaire peut faire défaut ; dans le cas contraire, elle est diffuse. Un état œdémateux des membres paralysés ne manque presque jamais. Ici encore, le groupement et l'évolution des accidents diffèrent de ce qu'ils sont chez notre malade.

Sous le nom de *poliomyélite antérieure*, de *paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë de l'adulte*, on a décrit une affection caractérisée par une paralysie motrice qui, en quelques heures,

peut atteindre son apogée, frappant d'une impuissance fonctionnelle complète un ou plusieurs membres, quelquefois les quatre, et une partie du tronc. J'insiste sur ce détail que d'emblée la paralysie atteint son maximum d'intensité et d'extension. Après être restée en cet état pendant un intervalle de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, la paralysie rétrograde ; elle s'atténue jusqu'à disparaître complètement dans certaines régions, tandis qu'elle se maintient à titre définitif dans d'autres, et là elle s'accompagne d'une atrophie en masse des muscles paralysés. Or, de par les recherches de Duchenne, nous sommes en mesure de prévoir, dès le sixième ou septième jour qui suit le début de cette maladie, quels muscles récupéreront leur intégrité fonctionnelle, et lesquels sont condamnés à disparaître d'une manière plus ou moins complète : sont voués à une atrophie à peu près irréparable les muscles dont la contractilité faradique est abolie quelques jours après le début de l'affection. Soit dit en passant, j'ai insisté sur la conservation des réactions électriques et notamment de l'excitabilité faradique, chez notre malade, pendant la première phase, relativement longue, de son affection.

Je vous en ai dit assez, Messieurs, des caractères cliniques de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, pour vous convaincre que ces caractères ne répondent pas à ce que nous avons observé chez notre malade.

Pour ce qui est de la *paralysie spinale antérieure subaiguë de l'adulte*, il suffit de lire la description qu'a donnée Duchenne, de la *forme ascendante* de cette variété de poliomyélite antérieure, la seule dont il puisse être question dans la circonstance présente, pour se convaincre qu'elle offre une grande ressemblance avec l'affection que nous avons observée chez notre malade ; elle en diffère cependant par une évolution beaucoup plus lente et par certains traits sur lesquels j'insisterai tout à l'heure.

D'après la description de Duchenne, la forme ascendante de la paralysie spinale antérieure subaiguë débute par un affaiblissement de l'un des membres inférieurs, ou des deux, mais alors avec prédominance dans l'un d'eux. Cette parésie débute par les fléchisseurs du pied sur la jambe ; elle gagne ensuite les extenseurs de la cuisse sur le bassin, les extenseurs de la

jambe sur la cuisse. Quand elle atteint ce degré d'extension, elle occasionne une gêne considérable de la déambulation, par suite de l'impossibilité où se trouvent les malades de porter le pied en avant ou de le soulever. La paralysie continuant son extension progressive, la marche et la station debout deviennent impossibles, et en fin de compte tous les mouvements partiels des membres inférieurs sont abolis. En même temps que se produit cet affaiblissement progressif des membres inférieurs, les muscles perdent leur excitabilité faradique; il est démontré, aujourd'hui, qu'ils sont, de plus, envahis par la réaction de dégénérescence. La paralysie reste ainsi limitée aux membres inférieurs pendant un temps plus ou moins long, avant de gagner les membres supérieurs; il s'écoule des semaines, quelquefois des mois, avant que se fasse cette propagation : mais une fois qu'elle se fait, c'est dans ce même ordre centripète qu'aux membres inférieurs. En dernier lieu elle gagne les muscles du tronc, voire ceux de la face. D'ailleurs les muscles paralysés ne tardent pas à s'atrophier, et cette atrophie se fait en masse.

Inutile, Messieurs, d'insister à nouveau sur ce que, dans la paralysie spinale antérieure subaiguë, la lenteur de l'évolution est sensiblement plus grande que dans le cas qui nous occupe. Mais d'autres différences méritent d'être mises en relief. Ainsi chez notre malade l'atrophie n'a commencé à se manifester qu'au moment où, de son côté, la paralysie commençait à rétrocéder. Notre malade a présenté des troubles des fonctions de la vessie et de l'intestin, qui sont signalés comme faisant toujours défaut, dans la maladie décrite par Duchenne. On en peut dire autant de cette myosalgie, qui revêt une si grande acuité chez notre malade, et des douleurs qu'on développe chez lui quand on comprime ses troncs nerveux près de leurs points d'émergence ou lorsqu'on exerce une traction sur son sciatique.

Ce dernier caractère plaide fortement en faveur de l'hypothèse d'une affection des nerfs périphériques, d'une polynévrite. Je me trouve ainsi amené à discuter la valeur de cette dernière hypothèse.

c) *Affections aiguës des nerfs périphériques; polynévrites.* —

Depuis tantôt quinze ans que l'étude des névrites périphériques multiples, des polynévrites, a acquis une importance sur laquelle je ne cesse d'attirer votre attention, on a distingué différentes formes cliniques de cette affection. L'une d'elles a été distinguée sous le nom de *polynévrite à forme de poliomyélite antérieure*. Ce nom, vous le devinez sans doute, lui vient de sa ressemblance symptomatique avec la poliomyélite antérieure de l'adulte. Voici d'ailleurs les principaux traits qu'on lui assigne.

Il s'agit d'une paralysie flasque des membres, à disposition symétrique, dont l'intensité, d'une façon générale, va en décroissant de la périphérie vers le centre, qui s'accompagne de l'abolition des réflexes tendineux, souvent aussi d'une exagération des réflexes cutanés, des signes de la réaction de dégénérescence, et qui tôt, ou tard, se complique d'une *atrophie des muscles paralysés*. Les troubles de *la sensibilité objective peuvent manquer*, et quand ils existent, ils sont peu accusés. Au contraire les fourmillements, les manifestations douloureuses existent presque toujours; il s'agit de *douleurs qu'on développe en comprimant les muscles et les troncs nerveux*. Les nerfs craniens participent assez souvent à cette polynévrite, notamment le nerf optique et le nerf vague. Le pronostic est grave à la première période, en raison même de la participation de certains nerfs — vague, phrénique — qui peut entraîner une paralysie respiratoire ou cardiaque. Quand les malades échappent à ces dangers de la phase initiale, ils ont les plus grandes chances de guérir. Encore faut-il compter avec les récidives, qui sont loin d'être rares.

Je viens de vous tracer une esquisse du tableau clinique de cette forme de polynévrite, esquisse composée d'après les faits. Convenez qu'elle cadre assez exactement avec ce que nous avons observé chez notre malade. Veuillez remarquer surtout qu'en examinant cet homme dans son lit, et tout à l'heure devant vous, j'ai insisté d'une façon spéciale sur un caractère auquel, dans les traités les plus récents et les plus autorisés de pathologie nerveuse (Babinski [1], Strümpell [2], Oppenheim [3]),

1. Babinski. — « Des névrites », in *Traité de Médecine*, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. VI, p. 649.

2. Strumpell. — *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten*. Leipzig, 1892, t. II, 1re partie, p. 134.

3. Oppenheim. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1894, p. 334.

on accorde une grande valeur diagnostique; je veux parler des douleurs qu'on développe par la pression des troncs nerveux.

Bref, ma conclusion est que *si l'on s'en rapporte aux notions qui ont cours dans les ouvrages didactiques les plus récents consacrés à l'étude de la pathologie nerveuse, notre malade est vraisemblablement atteint d'une polynévrite infectieuse à forme de poliomyélite antérieure.* A-t-il en même temps une poliomyélite? autrement dit, son cas se rattache-t-il à la forme mixte de polynévrite et de poliomyélite, admise par Strümpell? C'est un point que je me réserve de discuter dans ma prochaine leçon. Le cas de notre malade soulève une question doctrinale du plus haut intérêt, je veux parler des relations de la polynévrite et de la poliomyélite antérieure entre elles et avec la paralysie ascendante aiguë; une leçon me suffira à peine pour exposer cette question de doctrine, avec les développements qu'elle comporte.

Donc, *pour qui s'en tient à la terminologie et à la classification qui ont cours dans les traités didactiques*, le diagnostic qui me paraît le mieux justifié chez notre malade est celui de polynévrite généralisée motrice et amyotrophique, d'origine infectieuse.

Quel est l'agent infectieux responsable de cette polynévrite? A vrai dire, je n'en sais rien. Les recherches bactériologiques qui ont été faites dans mon laboratoire, pour élucider cette question, n'ont donné que des résultats négatifs.

Il me reste à vous dire deux mots relatifs au pronostic et au traitement.

* * *

Pronostic. Traitement. — Le diagnostic que j'ai porté entraîne comme corollaire un pronostic relativement favorable. On a beaucoup plus de chances, Messieurs, d'en réchapper, avec une polynévrite, qu'avec une poliomyélite, surtout passée la phase initiale, pendant laquelle la polynévrite fait courir le danger d'une mort par asphyxie ou par paralysie cardiaque. Notre malade en est là; il a donc les meilleures chances de s'en tirer et de se rétablir assez vite. Si mes prédictions se réalisent, ce sera en quelque sorte une confirmation de mon diagnostic. Les chances de guérison, dans un cas pareil, sont

d'autant plus grandes, que l'état général est plus satisfaisant et que le malade est moins exposé à de nouvelles atteintes de l'agent pathogène qui lui a valu sa névrite. Or notre malade est un homme robuste, bien conservé, parvenu à l'âge moyen de la vie, sobre et de mœurs régulières. Toutefois, en raison de cet état dyspeptique dont il souffre depuis si longtemps et que nous soupçonnons d'avoir eu une part au développement de la névrite, des récidives sont à prévoir.

Pour ce qui est du traitement, la première indication à remplir, dans un cas pareil, est de supprimer, dans la mesure du possible, la ou les causes incriminées. Une autre indication non moins pressante est de parer aux accidents qui sont une menace immédiate pour l'existence du malade. Enfin la troisième indication à remplir est relative à la restauration des tissus altérés.

Chez notre malade nous avons fait l'antisepsie intestinale, dans l'espoir précisément de remplir la première indication, l'indication causale, en tarissant la source infectieuse que nous soupçonnons d'avoir été la cause de sa polynévrite. Plus tard nous donnerons au malade des conseils destinés à le mettre le plus possible à l'abri de nouveaux troubles digestifs.

Nous avons rempli la seconde indication, lorsque le malade était sous la menace d'une paralysie des centres respiratoire et cardiaque, en lui faisant des injections d'éther, de caféine, de strychnine, des applications de ventouses sèches. Pour combattre l'insomnie dont il souffrait, nous lui avons prescrit du bromure de potassium.

Enfin, actuellement, nous nous préoccupons de satisfaire à la troisième indication, de favoriser la restauration des tissus. A ce propos, laissez-moi vous rappeler une notion qui nous vient de certaines recherches de laboratoire : de par l'expérimentation il est démontré que la restauration des nerfs lésés s'opère avec d'autant plus de facilité que la vitalité du sujet est plus grande. En nous inspirant de cette notion, nous avons cru devoir prescrire à notre malade des toniques et des stimulants, préparations martiales, glycérophosphates, strychnine. Puis, nous comptons agir directement sur les tissus lésés, nerfs et muscles, au moyen de l'électrisation. Mais c'est là un moyen dont l'emploi n'est pas toujours inoffensif, qu'il ne nous

est permis de mettre en usage qu'une fois le processus morbide arrivé à son terme, une fois que nous n'avons plus devant nous que les reliquats des lésions qu'il a occasionnées. Je ne crois pas que ce moment-là soit venu chez notre malade, et j'attendrai, pour le soumettre à l'électrisation, que la compression des muscles et des nerfs ne développe plus ces violentes douleurs dont vous avez été témoins. Je le ferai traiter alors par des applications de courants faradiques faibles, à intermittences peu fréquentes. Plus tard, je me propose de compléter ce traitement par des bains statiques ou des applications de courants sinusoïdaux, dans le but d'activer les échanges respiratoires. Plus tard encore, lorsque tout phénomène d'irritation aura disparu, je ferai soumettre le malade à la massothérapie[1].

Soit dit en passant, il ne faut pas oublier que les polynévrites sont sujettes à des alternatives d'aggravation et d'amélioration, et que, plus d'une fois, on a mis, à tort, sur le compte du traitement en cours, sur le compte de l'électrothérapie notamment, une rechute qui n'était, somme toute, qu'un épisode naturel de l'évolution de la maladie.

1. Le malade est sorti de l'hôpital complètement guéri. Nous l'avons revu le 26 juin 1896. Il venait de passer plusieurs semaines à la campagne. Il avait recouvré tous ses mouvements et une bonne partie de ses forces. Ses muscles avaient repris une fermeté et un volume normaux ; c'est dire qu'il ne restait plus de traces de l'atrophie antécédente. Les réflexes rotuliens s'exécutaient d'une façon normale. Cet homme était de nouveau en état de faire de longues courses. Il ne conservait, en fait de résidus de sa polynévrite, qu'un peu d'engourdissement au niveau des orteils, à gauche, avec un certain degré de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, aux quatre membres.

II

LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE DANS SES RAPPORTS AVEC LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE ET LA POLYNÉVRITE MOTRICE[1]

SOMMAIRE. — Le cas du malade présenté dans la précédente leçon soulève la question des relations de la paralysie ascendante aiguë de Landry avec la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë et avec la polynévrite motrice. — Développement historique de cette question.

Histoire de la paralysie ascendante aiguë de Landry. — Ressemblance de la description de Landry, avec les accidents présentés par le malade pendant la première phase. — Landry considérait la paralysie ascendante aiguë comme une paralysie essentielle; les premières recherches histologiques confirment cette opinion.

Histoire de la poliomyélite antérieure aiguë et subaiguë ou paralysie spinale antérieure de l'adulte. — Travaux de Duchenne; son opinion sur le siège anatomique de la maladie. — Ressemblance dans l'évolution et les traits de la paralysie ascendante aiguë et de la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë. — L'opinion qui considère ces états morbides comme de simples modalités d'un même processus est soutenue par certains auteurs, combattue par d'autres.

Avènement des polynévrites; leur histoire succincte; une observation d'Eichhorst vient démontrer qu'une polynévrite peut évoluer sous les dehors de la paralysie ascendante aiguë. — Autres faits cliniques concordants. — Observations qui démontrent que la polynévrite périphérique peut évoluer sous les traits de la poliomyélite antérieure aiguë. — Diverses opinions qui surgissent, concernant les relations de la paralysie ascendante aiguë de Landry, de la poliomyélite antérieure et des polynévrites. — La symptomatologie de la paralysie de Landry n'est pas univoque. — On en peut dire autant de son anatomie pathologique; les lésions peuvent différer comme siège et comme nature, elles peuvent manquer.

Conclusion. — Comme quoi on peut arriver à une conception rationnelle des relations de la paralysie ascendante aiguë, de la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë, de la polynévrite motrice : les trois affections relèvent d'une étiologie similaire; leurs causes se rattachent presque toujours aux infections et aux intoxications. — Elles n'ont pas une symptomatologie invariable; leurs expres-

1. Leçon du 6 décembre 1896.

sions cliniques se fondent les unes dans les autres. — Enfin toutes les trois sont des affections d'un seul et même organe, le neurone moteur périphérique. — Comment on peut concevoir le retentissement variable des intoxications et des infections sur ce neurone ; rôle de la prédisposition et de l'hérédité. — Ce qu'il faut attendre des perfectionnements à venir de l'histologie ; recherches de M. Marinesco.

II. — Partie doctrinale.

Messieurs, dans ma précédente leçon, je vous ai entretenus d'un malade dont le cas, vous disais-je, soulève une question doctrinale du plus haut intérêt. Il s'agit de la nature de l'affection que vous entendrez couramment désigner sous les noms de *paralysie ascendante aiguë*, de *paralysie de Landry*, et de ses relations avec la *poliomyélite aiguë* ou *subaiguë* et avec la *polynévrite motrice* (polynévrite à forme de poliomyélite antérieure). Je vous ai dit et je vous répète que le cas de notre malade s'offre à moi comme une occasion, on ne peut plus favorable, de discuter cette question et de vous faire connaître mes idées à son sujet.

En effet, ceux d'entre vous qui ont assisté à ma leçon de vendredi dernier, se rappellent certainement l'insistance que j'ai mise à faire ressortir un certain contraste entre la première et la seconde phase de l'histoire clinique de notre malade.

Pendant une *première phase*, le diagnostic qui s'imposait, — à qui puise ses éléments d'appréciation dans les ouvrages didactiques — était celui de paralysie ascendante aiguë, de paralysie de Landry : cette première phase avait débuté par une paralysie des membres inférieurs ; la paralysie avait envahi successivement les pieds, les jambes, les cuisses. Puis, elle avait gagné les mains, les épaules, les bras, les avant-bras, ainsi que les muscles releveurs et sphincters de l'anus ; elle avait ensuite envahi la plupart des muscles du tronc et de l'abdomen. En l'espace de quelques jours, la paralysie avait atteint son apogée dans les parties envahies. Sauf quelques fourmillements et un peu d'engourdissement dans les orteils et les doigts, le malade n'avait pas présenté de troubles bien accentués de la sensibilité, pas de modifications bien nettes des réactions électriques, pas de troubles psychiques, pas de paralysie du côté de la face et de la langue, *pas la moindre*

trace d'atrophie musculaire, mais un peu de gêne de la déglutition, et de l'inégalité de dilatation des pupilles. De plus, au bout de la seconde quinzaine, il avait été pris, à plusieurs reprises, d'accès d'étouffement, qui ont failli l'emporter. Supposez qu'il ait succombé dans le cours d'un de ces accès, aucun clinicien instruit n'eût hésité à diagnostiquer un cas de paralysie de Landry.

Dans une *seconde phase*, qui dure encore, ce diagnostic n'avait plus de raison d'être. En effet, le 18 novembre, c'est-à-dire au début de la quatrième semaine, une amélioration subite s'est dessinée dans l'état du malade : l'oppression a beaucoup diminué; il y a huit jours, quand je vous l'ai présenté, sa respiration était presque normale. Aux membres inférieurs, la paralysie flasque subsistait presque complète; mais, ainsi que vous avez pu vous en convaincre *de visu*, aux jambes et aux cuisses les masses musculaires et les troncs nerveux étaient extrêmement douloureux à la pression. D'autre part, un retour de la motilité se dessinait déjà du côté des orteils. De même, aux membres supérieurs, on constatait la réapparition des mouvements spontanés dans les extenseurs des mains. Au tronc également la paralysie était en voie de régression, à preuve la diminution de la dyspnée. Que si la paralysie était en voie d'amélioration, on constatait, par contre, *une atrophie en masse des muscles des jambes, des cuisses, des mains, des bras et des épaules;* enfin, l'exploration électrique révélait que les muscles atrophiés étaient le siège de la réaction de dégénérescence.

Dans ces conditions, il n'y avait d'hésitation possible qu'entre deux affections qui, du reste, sont susceptibles de s'associer entre elles : la *poliomyélite antérieure aiguë* ou *subaiguë* de l'adulte, et la *polynévrite motrice* ou à forme de poliomyélite antérieure.

En présence de cette évolution, les questions suivantes doivent naturellement se poser à votre esprit :

Celle de ces deux affections dont est atteint notre malade, les deux, en admettant qu'elles coexistent chez lui, auraient-elles fait suite à une paralysie ascendante aiguë? En d'autres termes, la paralysie ascendante aiguë peut-elle se transformer en poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë et en polyné-

vrite? Ou plus exactement, poliomyélite antérieure et polynévrite peuvent-elles évoluer sous les traits de la paralysie ascendante aiguë de Landry?

S'il en est ainsi, jusqu'à quel point l'anatomie pathologique est-elle à même de rendre compte de cette parenté clinique?

Vous voyez bien que le cas de notre malade nous conduit de la façon la plus naturelle à discuter les relations des trois formes morbides connues sous les noms de *paralysie ascendante aiguë de Landry*, de *poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë* (paralysie spinale antérieure de Duchenne), de *polynévrite à forme de poliomyélite antérieure*, et à rechercher si ces noms s'appliquent à des entités jouissant d'une indiscutable autonomie, nettement distinctes et toujours faciles à distinguer l'une de l'autre sur le double terrain de la clinique et de l'anatomie pathologique; ce que, pour ma part, je ne crois pas, je tiens à vous le dire de suite.

Mais, avant de vous exposer mes idées sur ces questions de doctrine, je désire vous montrer comment ces idées me sont venues; ce sera, je pense, le plus sûr moyen de vous les faire partager. Pour cela, je vais vous exposer le développement historique de ces questions complexes.

*
* *

Des trois affections qui nous occupent, c'est la paralysie ascendante aiguë qui vient en tête, dans l'ordre chronologique. Décrite déjà par Ollivier, d'Angers[1], observée par Dance[2], par Sandras et par Cruveilhier, elle n'a pris définitivement rang dans les cadres de la nosologie, avec le nom qu'elle porte encore, qu'à partir de l'année 1859. A cette date, Landry a publié une « note sur la paralysie ascendante aiguë[3] », qui se réduit à une observation avec autopsie, agrémentée de réflexions concises. Dans cette note, à laquelle on a attaché, selon moi, une importance exagérée, Landry faisait remarquer que « dans un assez grand nombre de paralysies, auxquelles

1. Ollivier, d'Angers. — Traité de la moelle épinière et de ses maladies. 2e édition, Paris, 1837. t. II, p. 71, et 3e édition, 1837, t. II, p. 51.
2. Cité par Ollivier, t. II, p. 51, obs. LXXIV.
3. Landry. — *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 472 et 486.

convient la qualification générique d'*extenso-progressives*, les troubles fonctionnels, d'abord restreints à une partie limitée du corps, s'irradient graduellement, plus ou moins loin de leur point de départ ». Cette propagation se fait tantôt d'une façon régulière, tantôt d'une façon irrégulière. Dans le premier cas, ajoutait Landry, « les symptômes partis des extrémités des membres gagnant successivement les régions les plus élevées du corps ou les plus centrales, relativement au système nerveux, augmentent peu à peu d'intensité dans les organes envahis », avec tendance à la généralisation.

Landry ajoutait encore que parfois la maladie poursuit ses périodes avec une extrême rapidité, pour devenir très promptement grave ou mortelle. C'est cette variété qu'il proposait de désigner sous le nom de *paralysie ascendante* ou *centripète aiguë*, et qu'il caractérisait dans les termes suivants : « Par sa marche à la fois insidieuse et précipitée, par ses symptômes d'abord mal déterminés et ses effets presque foudroyants, enfin par l'absence de toute lésion nerveuse appréciable, la paralysie ascendante aiguë rappelle certains caractères des maladies malignes ou pernicieuses. » Puis, après avoir donné comme un exemple complet et authentique de ce genre une observation tirée du service de Gubler, où « tout s'est borné à la diminution graduelle de la motilité, s'étendant de proche en proche, des extrémités aux parties supérieures, des membres au tronc, et entraînant une asphyxie tranquille quand la paralysie s'est propagée aux muscles indispensables à la respiration », Landry concluait par quelques réflexions très judicieuses. En se basant sur l'analyse de dix cas qu'il avait pu réunir, Landry concluait qu'une fois sur cinq cette terminaison fatale avait été évitée. De même, à en juger par les résultats des autopsies faites jusqu'alors, il concluait que la paralysie ascendante aiguë devait être placée dans la nombreuse classe « des paralysies dites essentielles, c'est-à-dire sans lésion saisissable du système nerveux ».

Enfin, il caractérisait dans les termes suivants, que je tiens à reproduire, la marche habituelle de la paralysie : « Le début des accidents paralytiques peut être précédé d'un sentiment de faiblesse universelle, de fourmillements et même de quelques crampes passagères; ou bien l'invasion est brusque

et inopinée. Dans l'un et l'autre cas, la paralysie se propage rapidement des parties inférieures vers les supérieures, avec une tendance constante à se généraliser. Toujours, les premiers phénomènes se manifestent aux extrémités des membres et, le plus souvent, des membres inférieurs. De là, ils envahissent tout l'appareil musculaire de la vie animale, en suivant une marche progressivement ascendante, et d'après un ordre à peu près constant : 1° muscles moteurs des orteils et des pieds, puis, muscles postérieurs de la cuisse et du bassin, et, en dernier lieu, les muscles antérieurs et internes de la cuisse; 2° muscles moteurs des doigts de la main et du bras sur le scapulum, et ensuite muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras; 3° muscles du tronc; 4° muscles respirateurs, langue, pharynx, œsophage, etc. La paralysie est alors générale, mais elle est d'autant plus complète qu'on se rapproche davantage des extrémités. »

J'insiste en passant sur l'analogie frappante de cette description avec ce qui s'est passé chez notre malade, pendant la première phase de son affection.

* * *

A partir de cette publication, les observations de paralysie ascendante aiguë, de l'espèce visée par la note de Landry, sont allées en se multipliant. Dès la même année 1859, Küssmaul[1] en publia deux, terminées par la mort, avec intégrité des centres nerveux, constatée à l'autopsie.

Une mention spéciale est due à l'observation publiée par Leudet[2], en France, sous le titre de « paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle, survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde ».

J'en dirai autant d'un travail de Pellegrino Levi[3], où il est pour la première fois question de la *forme bulbaire et descendante*, à propos du cas de l'illustre Cuvier, que l'auteur en question n'hésitait pas à rattacher à la paralysie extenso-pro-

1. Kussmaul. — *Zwei Fälle von tödtlicher Paraplegie ohne nachweisbare Ursache.* Erlangen, 1859.
2. Leudet. — *Gazette médicale de Paris,* 11 mai 1861, n° 58.
3. Pellegrino Levi. — Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë (*Archives générales de médecine,* 1865, t. I, p. 129).

gressive de Landry. Incidemment, je crois devoir souligner ce passage où Pellegrino-Levi déclarait qu'on « peut établir avec Landry (communication orale) que la particularité remarquable constituée par la généralisation rapide de la perte du mouvement volontaire doit être uniquement envisagée *comme une simple forme pathologique, bien plutôt que comme une entité morbide* ».

Dans ce travail, Pellegrino Levi donnait la relation d'un cas de paralysie extenso-progressive aiguë chez un jeune homme qui mourut asphyxié le dixième jour après le début de la maladie, et à l'autopsie duquel Cornil ne trouva aucune lésion de la moelle. A cette époque, on commençait à s'occuper des réactions électriques, et Pellegrino Levi notait que, chez son malade comme chez celui de Landry, la contractilité avait été trouvée intacte, tandis que Duchenne[1] l'avait trouvée très affaiblie dans un cas de prétendue paralysie ascendante aiguë.

Parmi les autres observations de paralysie ascendante aiguë, publiées vers la même époque, je vous citerai encore celles de Hayem[2], de Harley et Lockart-Clarke[3].

*
* *

Jusque-là il avait été impossible de découvrir des lésions appréciables des centres nerveux, dans les cas décrits sous le nom de paralysie ascendante aiguë. Hayem[2] n'avait pas été beaucoup plus heureux. Sur des pièces fraîches, provenant de son malade, il avait bien relevé certaines modifications de la structure de la moelle, mais qui n'offraient rien de caractéristique; d'ailleurs les préparations qui provenaient de pièces durcies présentaient un aspect normal.

De son côté, Lockart-Clarke[3], dans le cas qu'il avait publié en collaboration avec Harley, avait cru constater des altérations de la moelle qui se rattachaient en majeure partie au processus qu'il a décrit sous le nom de désintégration granuleuse; il n'hésitait pas à mettre sur le compte de ces altérations les acci-

1. Duchenne, de Boulogne. — *Électrisation localisée*, 2e édition, p. 266.
2. Hayem. — *Gazette des hôpitaux*, 1867, n° 102.
3. Harley et Lockart-Clarke. — Fatal case of acute progressis paralysis. *The Lancet*, 1868, 3 oct., p. 451.

dents présentés par le malade de son vivant. N'étaient-ce pas plutôt des altérations cadavériques et des artifices de préparation, ainsi que l'a prétendu Westphal, dans un mémoire sur lequel j'aurai à revenir? Je n'hésite pas, pour ma part, à me rallier à l'opinion de Westphal.

Enfin, un peu plus tard, J.-U. Chalvet[1], dans sa thèse inaugurale, publiait un cas de paralysie ascendante aiguë terminée par la mort. L'examen histologique du cas a été fait par M. Kiener, de Montpellier. Je transcris textuellement les résultats de cet examen, pour que vous puissiez vous convaincre de leur banalité : « A l'examen à l'état frais de la substance grise des cornes antérieures de la moelle lombaire, on trouve : 1° un très beau lacis réticulé de la névroglie renfermant des noyaux et des cellules; 2° des vaisseaux de toutes dimensions n'offrant point d'altération de la paroi, contenant des hématies empilées ou nageant dans un liquide jaunâtre; 3° un liquide semblable à celui qui est contenu dans les vaisseaux et dans les mailles du réticulum de la névroglie. Ce liquide doit avoir une certaine consistance, car il ne se mêle pas avec l'eau ni avec la glycérine des préparations; 4° les tubes nerveux ne paraissent pas altérés; 5° les cellules nerveuses ont une coloration jaunâtre. Elles paraissent tuméfiées, plus transparentes qu'à l'état normal. Le protoplasma montre des granulations suspendues dans un liquide jaunâtre, analogue à celui qui remplit les vaisseaux sanguins; le noyau est arrondi, vésiculeux, incolore ou plus faiblement coloré que le protoplasma. »

* * *

Les choses en étaient là lorsque la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, entrevue déjà en 1868 par Moritz Meyer[2], de Berlin, — qui, dès cette époque, avait affirmé l'existence, chez l'adulte, d'une maladie identique à la paralysie spinale infantile — prit place parmi les entités morbides, après la description qu'en donna Duchenne, de Boulogne[3]. Par ana-

1. J.-U. Chalvet. — De la paralysie ascendante aiguë (thèse Paris, 1871).
2. Moritz Meyer. — *Die Electricitaet in ihrer Anwendung an die praktische Medicin*, 3° Auflage, Berlin, 1868, p. 209.
3. Duchenne, de Boulogne. — *Traité de l'électrisation localisée.* Paris, 1872, p. 438.

logie avec ce qui était déjà admis et démontré pour la paralysie spinale infantile, Duchenne avait conclu que cette paralysie spinale de l'adulte devait également dépendre d'une atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle. C'est pourquoi il crut devoir lui donner le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte* ou par atrophie des cellules des cornes antérieures.

Dès l'année suivante, Gombault[1] crut avoir apporté la démonstration objective de l'hypothèse émise par Duchenne, la démonstration de l'existence d'une lésion des grosses cellules des cornes antérieures de la moelle dans les cas de paralysie spinale antérieure de l'adulte.

A partir de là, l'usage s'établit, surtout en Allemagne, de désigner cette maladie et la paralysie spinale infantile sous la dénomination commune de *poliomyélite antérieure aiguë*, proposée par Küssmaul.

J'ajoute ceci, qui a de l'importance en l'espèce : à cette même époque, Duchenne a décrit la *paralysie spinale antérieure subaiguë* de l'adulte, qui ne diffère de la forme aiguë que par un début moins brusque et par une évolution plus lente. Dans sa description, Duchenne a insisté sur ce que « la paralysie générale spinale antérieure subaiguë suit, dans son développement, une marche tantôt ascendante, après avoir débuté par les membres inférieurs, ou le plus souvent par l'un d'eux, tantôt une marche descendante, en attaquant également un des deux membres supérieurs ou les deux à la fois[2] ». Bref, dans cette forme subaiguë, le mode d'évolution de la paralysie, sur lequel Duchenne avait attiré l'attention dès 1872, est absolument le même que dans la paralysie ascendante aiguë.

* * *

Vous concevez que, dans ces conditions, l'idée devait venir de rechercher les relations éventuelles entre la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë de l'adulte.

1. Gombault. — Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie (*Archives de physiologie*, 1873, p. 80).
2. Duchenne. — *Loc. cit.*, p. 461.

Effectivement, dès 1873, Petitfils[1], dans sa thèse faite avec les documents et sous l'inspiration de Charcot, s'étendait longuement sur les analogies cliniques qu'on pouvait, selon lui, relever entre la paralysie ascendante aiguë et la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Puis, reproduisant les résultats de l'examen histologique pratiqué par Kiener, dans le cas dont je vous parlais à l'instant, il n'hésitait pas à qualifier ces résultats de démonstratifs, et voici textuellement ce qu'il ajoutait tout aussitôt : « Au point de vue pathogénique, la paralysie ascendante aiguë tiendrait ainsi le milieu entre la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte, et l'atrophie musculaire progressive. Le processus inflammatoire qui affecte un mode si rapide en général dans la paralysie infantile et si lent dans l'atrophie musculaire progressive, aurait ainsi une forme intermédiaire dans la paralysie ascendante aiguë. M. Charcot pense qu'il est bon de réunir ces affections qui avaient été séparées en nosographie, comme s'il s'agissait là d'affections distinctes ». Enfin, un peu plus loin, il concluait en ces termes : « En résumé, nous pensons que le groupe des paralysies ascendantes aiguës renferme des faits qui doivent être écartés, et que ceux qui restent dans le cadre de la maladie affectent une marche variable. Les uns rapides se rapprochent de la paralysie spinale aiguë, aussi bien par les symptômes qui sont les mêmes que par leur généralisation, et le fait de M. Kiener montre que le rapprochement peut être constaté anatomiquement. Les autres, au contraire, par leur marche plus lente, servent de liaison entre la paralysie spinale aiguë et l'atrophie musculaire progressive. »

Laissez-moi vous dire de suite qu'une dizaine d'années plus tard, une opinion analogue fut émise en Allemagne, d'abord par le professeur Schultze[2], de Heidelberg, dans un travail sur lequel j'aurai l'occasion de revenir, puis par le professeur Immermann[3], de Bâle : à propos d'une observation qu'il considérait comme un exemple d'une forme de poliomyélite reflétant les traits cliniques de la paralysie de Landry, Immermann

1. Petitfils. — Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices (thèse Paris, 1873).

2. Schultze. — Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichem Ausgange (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1883, n° 39, p. 593).

3. Immermann. — Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse (*Neurologisches Centralblatt*, 1885, n° 13, p. 304).

concluait que la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë ne sont que des modalités d'un même processus morbide et ne diffèrent dans leur expression symptomatique que par des nuances.

* * *

A vrai dire, cette doctrine de l'identité de la paralysie ascendante aiguë et de la poliomyélite antérieure aiguë ne rencontra pas beaucoup de faveur. Westphal[1] la combattit formellement, dans un mémoire qui date de l'année 1877 et qui contient la relation de quatre observations de « paralysie spinale aiguë terminée par la mort ». Westphal rattachait ces cas à la paralysie ascendante aiguë de Landry. Pour l'un d'eux, cette assimilation était assurément contestable. En effet, le sujet de cette observation, un homme de soixante-quatre ans, se trouvait en traitement pour une vaste ulcération de la jambe gauche, en voie de guérison, lorsqu'il fut pris subitement d'une *attaque*. Au sortir de cette attaque le malade ne pouvait plus parler; de plus il portait les traces d'une paralysie faciale du côté droit. Au bout de neuf jours, on le transféra dans le service de Westphal. Il vécut encore quatre jours, et c'est pendant ces quatre jours seulement qu'il fit l'objet d'une observation en règle. Or, les symptômes qu'on a relevés étaient exclusivement d'ordre bulbaire. C'était de la dyspnée (R. 36) avec expiration bruyante, de l'irrégularité et de l'accélération du pouls (132), de la dysphagie allant jusqu'à l'impossibilité complète d'avaler, de la paralysie de la langue, entraînant l'impossibilité de parler, sans qu'il y eût aphasie dans le sens propre du mot; tout cela sans trouble de la sensibilité, sans atrophie musculaire, et sans anomalie de la contractilité faradique. La mort paraît avoir été la conséquence des progrès de la paralysie cardiaque et de la paralysie respiratoire. L'autopsie n'a révélé ni lésion en foyer, ni autre altération de structure de la moelle allongée et du cerveau.

Westphal a rapproché ce cas de celui de Cuvier, dont je ne

1. C. Westphal. — Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1876, t. VI, fasc. 3, p. 765).

puis m'empêcher de vous dire quelques mots. L'illustre auteur de l'anatomie comparée se plaignit, pour la première fois, le 7 mai 1832, d'une sensation de barre dans la région de l'estomac. Le lendemain matin, en déjeunant, il éprouva une assez grande gène de la déglutition. Il alla néanmoins présider le Conseil d'État. Rentré chez lui, il se mit à travailler depuis deux heures jusqu'à cinq heures et demie. Au dîner, il avait à peine pris son potage, qu'il lui devint impossible d'avaler autre chose. Une saignée ne lui procura aucun soulagement; d'une potion à l'émétique, qu'on lui prescrivit le lendemain, il ne put avaler que deux cuillerées; on lui en fit pénétrer dans l'estomac, à l'aide d'une sonde, par respect pour les doctrines de l'époque. La paralysie qui s'était montrée aux membres supérieurs n'en fit pas moins des progrès, malgré qu'on eût associé à l'émétique les applications de sangsues et de vésicatoires. La paralysie s'étendit aux quatre membres. L'intelligence resta intacte et, en moins d'une semaine, en six jours de temps, la maladie avait achevé son œuvre fatale. A l'autopsie il fut impossible de découvrir la moindre lésion des centres nerveux [1].

Voilà un exemple on ne peut plus net de la forme descendante de la paralysie de Landry. Je ne m'attarderai pas à discuter jusqu'à quel point Westphal était en droit de mettre l'observation de son malade en parallèle avec celle de Cuvier. J'ai hâte de revenir à son travail, pour mettre en relief ceci :

Dans les quatre cas dont Westphal a donné la relation, les centres nerveux ont été trouvés sains, à l'autopsie; voire que dans un de ces cas, on a procédé à l'examen histologique de fragments du nerf crural et de quelques nerfs craniens, sans pouvoir mettre en évidence des altérations bien nettes. Westphal est parti de là pour assigner à la paralysie spinale aiguë de Landry les caractères suivants :

Paralysie motrice à forme ascendante, pouvant débuter ou finir par des phénomènes de paralysie bulbaire, avec conservation de l'excitabilité faradique des muscles paralysés, avec ou sans troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité, et avec intégrité du système nerveux central et périphérique.

En dernière analyse, Westphal concluait à ce que la para-

1. Bérard aîné. — Maladie de Cuvier (*Gazette méd. de Paris*, 1832, n° 32, p. 247) et Autopsie (*ibid.*, n° 33, p. 261).

lysie spinale aiguë de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte devaient être considérées comme différant quant à leur expression clinique, quant à leur étiologie et quant à leur siège.

* * *

Entre ces deux opinions extrêmes, l'une qui consistait à rattacher la paralysie ascendante aiguë aux poliomyélites, l'autre qui en faisait une paralysie essentielle indépendante de toute altération de la moelle, d'autres prenaient une position intermédiaire, réservant leur jugement pour l'avenir. Ainsi mon maître Vulpian[1], tout en reconnaissant qu'à l'époque (1877) où il exprimait son opinion sur ces choses, on n'avait pas encore découvert d'altérations spinales dans des cas de paralysie ascendante aiguë, exposait « les raisons sérieuses à faire valoir contre l'opinion des auteurs qui considèrent la paralysie ascendante aiguë comme une affection distincte de la myélite ». De ce qu'on n'avait pas encore trouvé d'altérations histologiques, ajoutait Vulpian, ce n'était pas une raison d'affirmer que ces altérations faisaient absolument défaut. Il croyait permis de supposer que de nouveaux perfectionnements de l'histologie nous fourniraient le moyen de découvrir ces altérations non connues. En attendant, il jugeait bon de faire une place à part, dans la pathologie médullaire, à la maladie de Landry.

* * *

Tel était l'état de la question, en 1877, lorsque parut un mémoire d'Eichhorst[2], qui marque le début d'une phase nouvelle dans l'histoire de la paralysie ascendante aiguë. Dans ce mémoire, Eichhorst publiait l'observation d'un malade, que, suivant les propres termes de l'auteur, on eût été exposé à prendre pour un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry, sans l'intervention d'un heureux hasard. Il s'agissait d'une femme de soixante-six ans, entrée à l'hôpital pour des accès de

1. VULPIAN. — Maladies du système nerveux, t. I, p. 192.
2. H. EICHHORST. — Neuritis acuta progressiva (*Virchow's Archiv*, 1877, t. LXIX, fasc. 2, p. 265).

fièvre intermittente quotidienne, qu'on traita par la quinine. Pendant que cette femme était en traitement et alitée, elle fut frappée d'une paralysie complète des muscles innervés par le péronier superficiel du côté gauche, paralysie annoncée par des douleurs excruciantes très vives, et accompagnée de fourmillements, d'une sensation de froid et de sueurs locales profuses. Dans la zone d'innervation du nerf susdit, la sensibilité était notablement émoussée. Les réactions électriques, quatre ou cinq heures après le début de la paralysie, furent trouvées à peu de chose près normales; le lendemain l'excitabilité électrique était abolie.

Au bout d'une semaine, la même série d'accidents se reproduisit à la jambe gauche. Puis la paralysie envahit successivement d'autres groupes de muscles, de telle sorte qu'en l'espace de dix jours les quatre membres étaient complètement paralysés. Quarante-huit heures avant sa mort, la malade perdit subitement la vue; sa respiration devint irrégulière, la température interne s'éleva à 39°,8; un état comateux précéda le dénouement fatal. L'autopsie ne révéla rien de particulier; les centres nerveux ne présentaient aucune altération de structure. Par contre, l'heureux hasard dont je vous parlais à l'instant ayant voulu que, contrairement à ce qui était l'usage à cette époque-là, on fît l'examen histologique d'un certain nombre de fragments de nerfs, cet examen aboutit à faire constater l'existence d'une néphrite diffuse très nette.

Une conclusion s'imposait, en présence de cette observation, et Eichhorst ne manqua pas de la formuler : C'est qu'*une névrite périphérique multiple, une polynévrite peut, dans certaines circonstances, évoluer sous les dehors d'une paralysie ascendante aiguë.*

Il ne se passa pas longtemps et d'autres faits cliniques vinrent corroborer la légitimité de cette conclusion. Je vous citerai notamment : une observation du professeur Roth [1], de Bâle, curieuse à plus d'un titre. En voici un résumé concis : treize jours après une blessure à la main et une plaie pénétrante de l'abdomen, qui s'étaient cicatrisées sans complications septicémiques, le sujet fut pris d'une parotidite gauche, précédée

1. Roth. — Neuritis disseminata acutissima (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1883, n° 13).

et accompagnée de poussées de fièvre. Le lendemain on constatait l'existence d'une paralysie faciale ; celle-ci persista après qu'on eut incisé la parotide, qui logeait un abcès. L'état général se maintenait très satisfaisant lorsque, quarante jours après le traumatisme, des accidents bulbaires firent subitement leur apparition. C'étaient une dysphagie, qui s'aggrava rapidement, de la dysarthrie, de l'aphonie, de la dyspnée, une grande difficulté d'expectoration, de l'irrégularité et une énorme accélération du pouls. Le malade n'éprouvait pas la moindre douleur, mais il présentait de la parésie motrice ainsi que des phénomènes de paresthésie aux membres. Les réflexes tendineux étaient abolis ; à la période ultime, la paralysie a gagné les sphincters. Le malade a succombé six jours après le début des accidents bulbaires. A son autopsie on n'a pas pu découvrir la moindre altération des centres nerveux. Par contre, les nerfs craniens et les nerfs spinaux, y compris leurs racines, étaient le siège d'une névrite diffuse, qui intéressait les nerfs moteurs dans une mesure prépondérante.

Il ne m'est pas possible, Messieurs, d'entrer dans le détail des autres exemples de polynévrite à forme de paralysie ascendante aiguë, publiés de côtés et d'autres, dans le cours des années qui ont suivi. Je me bornerai à vous citer les suivants.

D'abord ceux de mon collègue Déjerine [1], qui tout en ayant constaté des altérations très nettes des racines antérieures de la moelle, dans des cas de paralysie de Landry, hésitait cependant à les considérer comme primitives, inclinait à y voir une altération de la substance grise de la moelle, inaccessible à nos moyens actuels d'investigation [2].

Une observation de Strümpell [3], au sujet de laquelle ce médecin distingué déclarait qu'une partie au moins des cas de paralysie ascendante aiguë se rattachaient à la névrite multiple.

1. Déjerine et Goetz. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1876, t. V, p. 312. Et Déjerine. — Sur l'existence de lésions des racines antérieures dans la paralysie ascendante aiguë (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 15 juillet 1878).

2. Déjerine. — Recherches sur les lésions du système nerveux périphérique dans la paralysie de Landry (*thèse* Paris, 1878).

3. Strumpell. — Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis (*Archiv für Psychiatrie*, 1883, t. XIV, fasc. 2, p. 339).

Les cas de Vierordt[1], celui de Pitres et Vaillard[2], ce dernier cas tout particulièrement intéressant, en ce qu'il nous montre qu'une paralysie ascendante aiguë en rapport avec une névrite multiple peut tuer par asphyxie en *moins de vingt-quatre heures*, alors que l'examen histologique démontre l'intégrité apparente de la moelle et du bulbe.

Les observations de Nauwerk et Barth[3]; ces auteurs les premiers ont soutenu cette thèse : que la paralysie de Landry est surtout une modalité clinique de la polynévrite.

Deux observations d'Eisenlohr[4], dont une contredit l'opinion de Nauwerk et Barth dans ce qu'elle a d'exclusif, en montrant que le syndrome de la paralysie de Landry peut être aussi bien l'expression d'une myélite que celle d'une polynévrite.

Une observation d'un médecin russe, Mannurowski[5], qui offre cela de particulier que la paralysie s'est étendue aux nerfs moteurs de l'œil.

*
* *

Entre temps, il était arrivé pour la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ce que je viens de vous montrer au sujet de la paralysie ascendante aiguë.

On avait observé et publié des faits établissant que la polynévrite périphérique peut évoluer sous les traits de la poliomyélite antérieure aiguë, aussi bien que sous ceux de la paralysie ascendante de Landry. Dans sa remarquable thèse inaugurale, Mme Déjerine-Klumpke[6] posait en fait, à propos des modalités cliniques de la polynévrite, que lorsque celle-ci revêt une forme surtout motrice, tantôt elle rappelle, par la rapidité de son évolution et par l'intensité des phénomènes paralytiques,

1. Vierordt. — Beitrag zum Studium der multiplen Neuritis, *Ibid.*, p. 678.

2. Pitres et Vaillard. — Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë (*Archives de physiologie*, 1887, t. I, p. 149).

3. Nauwerk et Barth. — Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lahmung (Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1889, t. V, p. 1). [Travail critique très remarquable.]

4. Eisenlohr. — Ueber Landry'sche Paralysie (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 38, p. 841).

5. A. Mannurowski. — *Un cas de paralysie ascendante aiguë d'origine alcoolique*, Moscou, 1890.

6. Mme Déjerine-Klumpke. — Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier (*thèse*, Paris, 1889, p. 29).

le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë de Landry, tantôt elle se rapproche, par sa marche et ses traits, de la symptomatologie de la paralysie spinale antérieure de Duchenne [1].

On vit alors se produire les opinions les plus divergentes, sur les relations de la paralysie ascendante aiguë, de la poliomyélite antérieure et des polynévrites.

a) *Pour les uns, la paralysie de Landry n'est jamais l'expression d'une lésion des centres nerveux ; quand lésion il y a, elle intéresse les nerfs périphériques.*

Ainsi que je vous l'ai dit déjà, cette opinion a été exprimée pour la première fois en termes catégoriques par C. Nauwerk et W. Barth. Ces deux auteurs ont résumé dans les termes suivants leurs idées sur cette question de nosographie :

« Une paralysie ascendante typique avec troubles minimes de la sensibilité, intégrité fonctionnelle des sphincters, sans diminution de l'excitabilité électro-musculaire, peut conduire au dénouement fatal, sans qu'on puisse mettre en évidence des altérations anatomiques, ni du côté du système nerveux central ni du côté du système nerveux périphérique.

« Jusqu'ici, on n'a pas fourni la preuve certaine comme quoi une affection des centres, de la moelle et du bulbe en particulier, peut donner naissance au tableau clinique d'une paralysie ascendante typique.

« Si on étend le cadre de la paralysie de Landry, si on y fait figurer des troubles de la sensibilité d'un degré plus considérable, des troubles des sphincters, et surtout une diminution ou l'abolition de la contractilité électro-musculaire, éventuellement la réaction de dégénérescence, on se trouve en présence d'un certain nombre d'observations positives, de nature à faire admettre une affection du système nerveux périphérique.

« Il n'est pas démontré d'une façon sûre que la paralysie ascendante, considérée dans ce sens plus large, puisse être engendrée par une affection des centres nerveux. »

Une opinion analogue, consistant à voir dans la paralysie ascendante aiguë surtout une modalité de la polynévrite, a été exprimée par Kahler et Pick.

1. Duchenne, de Boulogne. — *Traité de l'électrisation localisée.* Paris, 1872.

Ross[1], en Angleterre, a, en quelque sorte, outré cette manière de voir. Il a soutenu l'identité de la paralysie ascendante aiguë et de la polynévrite, en se fondant sur des faits, au nombre de 93, dont beaucoup ont été rattachés à la paralysie de Landry, contrairement à l'opinion de ceux qui les avaient publiés.

b) *D'autres ne veulent voir dans la paralysie ascendante aiguë qu'une affection de la moelle.* Tel Senator[2], de Berlin, qui, il est vrai, réserve la dénomination de paralysie de Landry aux cas où une paralysie aiguë, à marche ascendante ou descendante, reste exclusivement motrice, et ne s'accompagne ni de troubles de la sensibilité, ni de la réaction de dégénérescence. Pour Senator, la paralysie de Landry, ainsi comprise, est l'expression d'une myélite.

Je vous ai déjà fait connaître l'opinion d'Immermann, pour qui la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë ne sont que deux modalités d'un même processus spinal.

De même, le professeur Schultze, de Heidelberg[3], au lieu d'opposer l'une à l'autre la paralysie de Landry, envisagée en tant que paralysie essentielle, à la poliomyélite antérieure aiguë, avait cru préférable, en présence des incertitudes de l'anatomie pathologique, d'envisager les choses au point de vue symptomatique. Il proposait de distinguer une paralysie ascendante aiguë et subaiguë exclusivement motrice, une forme mixte, et une paralysie ascendante aiguë et subaiguë atrophique. En d'autres termes, entre la paralysie de Landry, telle qu'on la conçoit généralement, et la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë, Schultze admettait une forme intermédiaire, qui reliait la première à la seconde. Il reconnaissait, d'ailleurs, l'impossibilité de distinguer, sur le terrain de la clinique, la paralysie de Landry et certaines formes de myélite peu intense.

c) Enfin d'*autres*, et ils constituent aujourd'hui la majorité, *sont partisans d'une théorie éclectique*, qui, à mon avis, s'impose dans l'état actuel de nos connaissances. Pour ceux-là, il ne faut point voir dans la paralysie de Landry une entité morbide,

1. J. Ross et S. Bury. — *On peripheral neuritis*. London, 1893.
2. Senator. — *Neurologisches Centralblatt*, 1893, n° 11, p. 384.
3. Schultze. — Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichem Ausgange (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1883, n° 39, p. 593).

mais un processus variable comme expression clinique, variable comme siège et comme nature, variable quant à son étiologie.

*
* *

A ce propos je vous ferai remarquer, Messieurs, que la symptomatologie de la paralysie de Landry n'est pas univoque. C'est un point que Bernhardt[1], de Berlin, a particulièrement bien mis en relief, il y aura tantôt dix ans. Non seulement la marche des accidents peut être ascendante ou descendante, non seulement les manifestations bulbaires peuvent indifféremment ouvrir ou fermer la marche, mais encore l'intégrité des réactions électriques, relevée par Westphal comme un des caractères essentiels de la maladie, peut faire défaut. La réaction faradique peut être conservée, ou simplement diminuée ou abolie, et on en peut dire autant de l'excitabilité galvanique. De même, les troubles de la sensibilité peuvent manquer, ils peuvent être peu prononcés ou affecter une grande intensité ; ils peuvent consister en phénomènes de paresthésie, en douleurs, en hyperesthésie, en anesthésie. De même encore, les réflexes tendineux peuvent être conservés ou abolis.

*
* *

Si nous nous retournons du côté de l'anatomie pathologique, nous constatons une discordance tout aussi grande.

On a publié des cas de paralysie ascendante aiguë où l'examen histologique du système nerveux, fait par des hommes d'une compétence indiscutable, n'a révélé ni lésion des centres, ni lésion des nerfs périphériques.

On a publié d'autres cas où des altérations existaient, mais limitées aux nerfs périphériques.

Il ne manque pas non plus, aujourd'hui, des observations de paralysie de Landry, où l'examen histologique, fait dans des conditions d'indiscutable compétence, a montré des lésions limitées à la moelle. Mais quel polymorphisme dans les résultats

1. Bernhardt. — Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1888, t. XI, fasc. 4, p. 389).

annoncés par différents auteurs! Vous aller en juger par les quelques citations que je vais faire.

Tandis que Von den Velden[1] a trouvé des foyers microscopiques de ramollissement, disséminés dans la moelle allongée, principalement dans la substance blanche, Kümmel[2], à l'autopsie d'un sujet enlevé en quelques jours par une paralysie ascendante aiguë, a trouvé un foyer hémorrhagique de vieille date, dans la moitié gauche du bulbe, et un petit foyer hémorrhagique tout récent, dans la moitié droite de cet organe.

Schultz et Schultze[3] ont constaté, dans un cas, l'existence d'une myélite des faisceaux pyramidaux et des cornes grises antérieures sur toute la hauteur de la moelle.

Hoffmann[4] a trouvé les cylindres-axes fortement tuméfiés, dans les pyramides et dans les corps restiformes d'un sujet qui avait succombé à une paralysie ascendante aiguë. La même altération se rencontrait plus bas, principalement dans les cordons latéraux des segments cervical et dorsal. Les cellules ganglionnaires étaient brillantes, boursouflées.

Zimmermann[5] a découvert des taches d'un rouge brique, disséminées dans la substance grise des colonnes antérieures. Dans l'aire de ces taches, le microscope a fait constater une forte injection vasculaire, des amas de cellules granuleuses, abondants surtout le long des vaisseaux : une partie des cellules ganglionnaires étaient détruites et remplacées par des masses hyalines. Zimmermann a conclu qu'on se trouvait en face d'une poliomyélite de l'espèce la plus légère.

Sudeykine[6], dans un cas dont le diagnostic est très discutable, a trouvé, à l'autopsie, des adhérences anciennes entre la dure-mère et le crâne, les résidus d'une pachyméningite spinale de vieille date, une atrophie de la colonne grise antérieure à gauche, appréciable à l'œil nu, une légère dégénération des

1. Von den Velden. — Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1877, t. XIX, fasc. 2 et 3, p. 333).

2. Kummel. — Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1881, t. II, fasc. 2, p. 273).

3. Schulz et Schultze. — Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse (*Archiv für Psychiatrie*, 1881, t. XII, fasc. 2, p. 455).

4. Hoffmann. — Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse (*Ibid.*, t. XX, fasc. 1, p. 140).

5. Zimermmann. — Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse (*Ibid.*, 1885, t. XVI, fasc. 3, p. 848).

6. Sudeykine. — *Russk. med.*, Saint-Pétersbourg, 1886.

cellules ganglionnaires dans la colonne grise antérieure de droite, et une raréfaction des cellules dans les cornes postérieures.

Dans un cas observé par Leyden[1], on a trouvé sur des surfaces de coupe de la moelle, une tuméfaction des fibres nerveuses. Cette tuméfaction se rencontrait sur une étendue si considérable qu'on ne pouvait s'empêcher, d'après Leyden, d'y voir l'expression d'un processus pathologique. Celui-ci atteignait son maximum d'intensité dans les cordons latéraux.

Enfin Eisenlohr[2], à l'autopsie d'un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry, a constaté l'existence d'une myélite limitée au segment dorsal; dans cette région du névraxe, les altérations intéressaient principalement le cordon latéral du côté droit; elles empiétaient sur le cordon antérieur, sans participation de la substance grise et du cordon postérieur.

Peut-on, Messieurs, imaginer un ensemble plus hétérogène que celui que je viens de passer en revue, à propos de ces cas de paralysie ascendante aiguë? Vous étonnerez-vous, après cela, que Nauwerck et Barth, soumettant ces faits à une critique sévère, mais juste, aient conclu qu'ils ne signifiaient rien ou pas grand'chose?

J'ajoute qu'avec ces altérations spinales si peu caractéristiques, si variables, coexistaient ou ne coexistaient pas des altérations des nerfs périphériques.

* * *

En résumé, si la paralysie ascendante aiguë de Landry est loin d'avoir une symptomatologie univoque, les faits qu'on a décrits et confondus sous ce nom sont encore plus disparates lorsqu'on les considère au point de vue anatomo-pathologique. Les lésions peuvent différer comme siège et comme nature; elles peuvent manquer. Bref, en présence d'un syndrome qui reflète plus ou moins fidèlement les traits de la paralysie de Landry, il est souvent impossible de décider si nous avons ou si nous n'avons pas devant nous des lésions de polynévrite, si

1. Leyden. — Neuritis und Paralysis acuta nach Influenza (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1893, t. XXIV, fasc. 1, p. 1).

2. Eisenlohr. — Ueber Landry'sche Paralyse (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 38, p. 841).

nous avons ou si nous n'avons pas devant nous des lésions de poliomyélite ou des lésions spinales quelconques.

N'y a-t-il pas moyen de concilier les faits, d'expliquer cette impossibilité de superposer les données de la clinique à celles de l'anatomie pathologique réduite aux ressources de la technique actuelle? Je ne le crois pas pour ma part. Je crois qu'à une triple condition il est possible d'arriver à une conception rationnelle de ce qu'il faut entendre par paralysie de Landry, à une conception rationnelle des rapports de la paralysie de Landry avec les polynévrites et les poliomyélites. Il faut, pour cela, tenir compte de la notion étiologique; il faut aussi se dépouiller de certains préjugés qui ont cours en matière de nosologie; il faut, enfin, oser mettre à profit les récentes découvertes qui ont révolutionné notre manière de concevoir la structure fine des centres nerveux.

*
* *

Parlons d'abord de la notion étiologique.

Dans un certain nombre de cas de paralysie ascendante aiguë, il a été impossible de découvrir une cause plausible au développement des accidents. Mais dans beaucoup d'autres, l'affection, ou bien revêtait les allures des maladies infectieuses, ou bien s'était montrée dans le cours ou dans la convalescence d'une de ces maladies : fièvre typhoïde, variole, charbon, gonorrhée (Eisenlohr), influenza, tuberculose, syphilis, impaludisme, etc. Puis on a décrit des cas de paralysie ascendante aiguë consécutive à une intoxication par l'alcool, par l'oxyde de carbone [1], par le sublimé (Ketly) [2].

Sans doute les recherches faites jusqu'ici, pour constater la présence des bactéries pathogènes dans les centres nerveux des sujets morts d'une paralysie ascendante aiguë, n'ont donné que rarement des résultats positifs : elles en ont donné cependant. C'est ainsi que Baumgarten [3] a constaté la présence de la bactérie charbonneuse dans la moelle d'un sujet enlevé par une

1. Leudet. — *Archives générales de médecine*, 1865, p. 525.
2. Ketly. — Vergiftung mit Sublimat, etc. (*Pester medizin. chirurg. Presse*, 1878, nos 8 et 9).
3. Baumgarten. — *Archiv der Heilkunde*, 1876, t. XVII, p. 245.

paralysie ascendante aiguë; Curschmann[1], la présence du bacille de la fièvre typhoïde; un auteur italien, Centanni[2], la présence d'un bacille indéterminé; Eisenlohr[3] la présence de staphylocoques. Les résultats négatifs que d'autres et moi ont obtenus ne m'étonnent pas pour ma part, car je me représente que ce sont bien moins les bactéries que leurs toxines, qui doivent être incriminées, dans les cas de paralysie ascendante aiguë consécutive à une infection. N'importe, une notion s'impose actuellement, c'est celle de l'origine habituellement infectieuse ou toxique de la paralysie ascendante aiguë de Landry.

Or, cette notion s'impose également pour ce qui concerne l'étiologie de la polynévrite[4]; je ne crois pas devoir m'appesantir là-dessus; personne ne me contredira.

Enfin, malgré la rareté relative de la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë chez l'adulte, notre conviction est faite sur ce que ces affections sont essentiellement d'origine infectieuse.

Nous arrivons donc à cette première conclusion : les trois affections susdites relèvent d'une étiologie similaire; elles peuvent se développer sous l'influence de causes très variées, mais presque toujours ces causes se rattachent aux infections ou aux intoxications.

*
* *

Je passe à la question de nosologie. Je dis qu'en matière de nosologie nous avons des préjugés à quitter. Cela me ramène à une thèse que plusieurs fois déjà j'ai agitée et défendue devant vous. M'est avis qu'en pathologie nerveuse on a le tort d'abuser des entités morbides, on a le tort de conférer à de simples syndromes une autonomie qui leur fait défaut, en leur assignant des lignes de démarcation absolument arbitraires. Là-dessus je me suis déjà expliqué bien des fois, en particulier au sujet des types d'atrophie musculaire progressive myopathique, au sujet des affections spasmo-paralytiques infantiles. Il en

1. Curschmann. — *Verhandlungen des Vten Congresses für innere Medicin*, 1886.

2. Centanni. — Sulla natura infestiva et sulle alterationi dell sistemo nervoso del morbe di Landry *Riforma medica*, 1889, n° 161).

3. Eisenlohr. — Uber Landry'sche Paralyse (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 38, p. 841).

4. Voir, plus loin, les deux leçons sur l'étiologie générale des polynévrites.

est de ces affections comme de celles dont je m'occupe dans cette leçon. Quand on ne considère que des cas types de paralysie de Landry (celle-ci prise dans l'acception que lui ont attribuée Westphal, Senator), des cas types de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, des cas types de polynévrite motrice, les caractères différentiels abondent. Mais, quand on envisage l'ensemble des faits décrits sous ces dénominations, on n'est pas en peine pour trouver des observations susceptibles d'établir toutes les transitions possibles entre les types. Et alors, on en vient à se demander où sont, dans la réalité des choses, ces prétendues lignes de démarcation entre la paralysie ascendante aiguë, la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte et la polynévrite motrice. On se pénètre tôt ou tard de cette idée, que ces lignes de démarcation n'existent pas. Je vais plus loin, je dis qu'elles ne peuvent pas exister.

* * *

Je suis ainsi amené à envisager le troisième point de vue dont je vous parlais tout à l'heure, le point de vue anatomique, à l'envisager à la lumière des découvertes contemporaines, qui ont trait à la structure du système nerveux.

Tous, je suppose, vous savez que l'on considère aujourd'hui les centres nerveux comme une agglomération, un enchevêtrement d'unités anatomiques, les *neurones*, juxtaposées mais non continues. Chaque neurone comprend un corps, des prolongements courts ou dentrites et un prolongement plus long, le prolongement cylindre-axile. La longueur de ce dernier varie entre des limites très étendues ; il peut aller de la moelle jusqu'aux parties les plus éloignées du corps, jusqu'à la plante des pieds, par exemple. C'est vous dire que les parties constituantes essentielles des nerfs périphériques, les cylindres-axes des fibres nerveuses, ne sont que des émanations et des prolongements du corps des neurones. C'est vous dire qu'il y a lieu aussi de renoncer à cette sorte d'opposition qu'on admettait jadis entre les cellules nerveuses et les fibres nerveuses : *cellule et fibre nerveuse ne font plus qu'un*, celle-ci étant le prolongement cylindre-axile, par conséquent la continuation directe de celle-là.

Vous savez, d'autre part, que la voie motrice qui, de l'écorce cérébrale, s'étend aux muscles du squelette, se réduit en dernière analyse à deux ordres de neurones moteurs superposés (fig. 1). Les *neurones moteurs centraux* (N. c.) qui, dans la moelle, constituent par leur ensemble les pyramides et dont les corps sont représentés par les cellules psychomotrices (C. ps.) de l'écorce cérébrale; les neurones moteurs périphériques (N. p), dont les corps ne sont autres que les grosses cellules motrices (C. m.) des cornes antérieures, tandis que leurs prolongements cylindre-axiles forment les fibres des racines antérieures et les fibres motrices des nerfs périphériques. Vous êtes donc bien pénétrés de cette notion que la fibre motrice d'un nerf périphérique et la cellule motrice spinale dont elle émane forment un tout continu. Vous concevez donc déjà qu'on ne saurait opposer la pathologie du prolongement cylindre-axile à la pathologie du corps cellulaire, et mettre dans cette opposition la rigueur, l'exclusivisme, j'allais dire l'étroitesse de vue, que reflètent vos traités de pathologie.

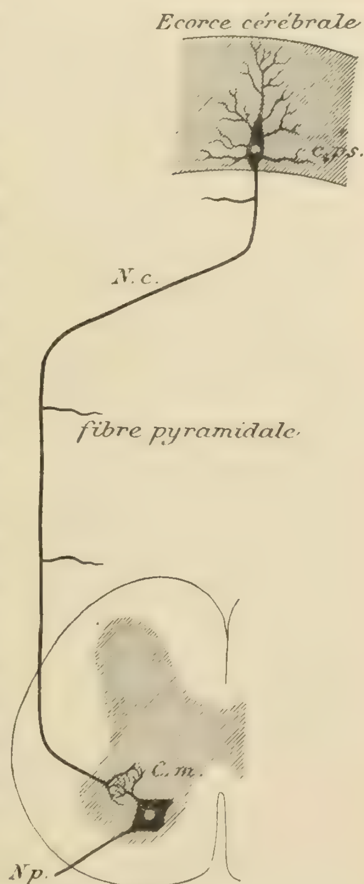


Fig. 1.

c. ps, cellule psychomotrice. — *N. c*, neurone central. — *C. m*, cellule motrice des cornes antérieures. — *N. p*, neurone périphérique.

Pour peu que vous y réfléchissiez maintenant, vous vous convaincrez qu'une paralysie motrice qui n'a son origine ni dans le cerveau, ni dans le muscle, ne peut être qu'une affection du neurone moteur périphérique. Je crois donc vous avoir donné cette conviction que dans la paralysie ascendante aiguë de Landry, dans la poliomyélite antérieure aiguë et dans la polynévrite motrice, c'est toujours le même organe qui est touché; *toutes trois sont des affections du neurone moteur périphérique.*



Rappelez-vous maintenant ce que je vous ai dit de l'étiologie de ces trois affections, qui est similaire pour toutes les trois; rappelez-vous que leurs causes ressortissent aux infections et aux intoxications, mais tenez compte de ce que les agents de l'infection ou de l'intoxication varient, d'un cas à l'autre, comme nature, comme durée, comme intensité et comme mode d'application; vous serez alors à même d'entrevoir pourquoi l'expression clinique, le siège et la nature des lésions sont si variables dans les cas de paralysie ascendante aiguë, dans ceux de poliomyélite antérieure aiguë, dans ceux de polynévrite motrice.

On se représente sans peine que différents agents toxiques ou infectieux, portant leurs atteintes sur un même organe, le neurone moteur périphérique, donnent lieu à des expressions cliniques qui, pour se fondre dans un même tableau d'ensemble, n'en différeront pas moins par certains traits et par l'évolution, suivant les qualités, la dose, la durée d'application du toxique ou de l'agent infectieux. L'atteinte portée à l'organe frappé pourra être assez brutale pour entraîner une suppression rapide de son activité fonctionnelle. Il en résultera, dans le cas que nous envisageons; une paralysie motrice, à marche rapide. La mort peut s'ensuivre en très peu de temps, si les neurones moteurs bulbaires participent à cette paralysie. L'agent toxique ou infectieux peut être de telle nature qu'il ne laisse pas, comme traces de son action délétère, des altérations appréciables de l'organe dont il a supprimé la fonction. Il peut aussi être de telle nature qu'il provoquera des altérations du neurone, qui retentiront à leur tour sur la nutrition des muscles pour déterminer l'atrophie de ces organes; peu importe d'ailleurs que les altérations du neurone aient pour siège son corps (cellule) ou son prolongement cylindre-axile périphérique, ou ces deux parties d'un même tout.

Reprenez le cas du malade qui a fait l'objet de ma précédente leçon. Cet homme a été exposé à des auto-intoxications répétées, j'ai insisté sur ce point. Vous comprenez très bien qu'une première atteinte portée à ses neurones moteurs périphériques ait eu pour unique effet de sidérer en quelque sorte ces organes; d'où paralysie rapide et généralisée. Vous concevez

aussi que l'auto-intoxication continuant à sévir, les neurones moteurs, subiront finalement ces altérations de structure, qui nous font dire qu'il y a *poliomyélite antérieure* quand le corps du neurone est lésé, et *névrite périphérique* quand l'altération structurale intéresse le prolongement cylindre-axile du neurone, avec ce qui l'entoure. Quelle que soit la partie du neurone qui est atteint de la sorte, sa déchéance retentira sur la nutrition des muscles; il en résultera une atrophie de ces organes, et une atrophie accompagnée des signes de la réaction dite de dégénérescence. Vous concevez, en un mot, comment, dans un cas donné, le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë peut se transformer et faire place à celui de la poliomyélite antérieure, ou à celui de la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure.

Ne perdez pas de vue, d'ailleurs, que les intoxications et les infections produiront surtout les effets que je viens de vous dire, lorsqu'elles agissent sur un terrain prédisposé de par l'hérédité morbide, et vous vous rappelez sans doute que, chez notre malade, l'intervention de ce facteur était bien manifeste.

* * *

Messieurs, je viens de vous montrer comment, selon moi, il faut concevoir les rapports de la paralysie ascendante aiguë dite de Landry, des poliomyélites antérieures et de la polynévrite motrice.

Par ces noms, il faut entendre bien plus des syndromes cliniques que des espèces morbides bien définies, syndromes variables quant à leur étiologie. Il appartient aux recherches de l'avenir de nous éclairer sur la subordination de ces syndromes à la nature, à la durée et au mode d'application des agents infectieux ou toxiques que nous soupçonnons de les engendrer. Il leur appartient aussi de mettre en lumière l'influence que la qualité, la dose, la durée d'application de l'agent pathogène sont susceptibles d'exercer sur la nature et la localisation des altérations subies par les neurones moteurs. Il appartient aux histologistes de perfectionner leur technique, de se mettre à même de nous faire toucher du doigt, des altérations qui existent selon toute probabilité, mais qui nous ont

échappé jusqu'ici. Déjà un premier pas a été fait dans cette voie par un de mes collaborateurs et amis, le Dr Marinesco. Dans un très intéressant travail[1] qu'il a publié en collaboration avec M. Œttinger, M. Marinesco a fait connaître les résultats que lui a donnés l'examen des préparations de moelle, provenant d'un cas de paralysie ascendante aiguë, et colorées suivant une

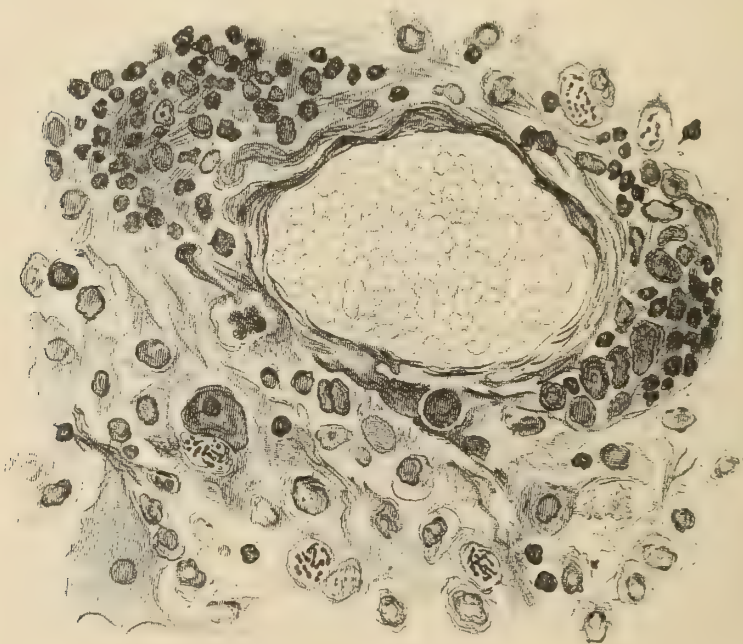


Fig. 2. — Une des artères de la corne antérieure; infiltration considérable de ses parois par les éléments cellulaires mono et polynucléaires; quelques-uns d'entre eux contiennent des micro-organismes sous forme de diplocoques.

méthode relativement nouvelle, la méthode de Nissl. Je vous ferai tout à l'heure la démonstration de ces résultats sur les beaux dessins amplifiés que vous avez sous les yeux, et que M. Marinesco s'est empressé de mettre à ma disposition. Laissez-moi vous dire, avant de terminer ma leçon, que les altérations fines représentées par ces dessins sont de celles qui eussent échappé à un examen pratiqué avec les anciennes méthodes. Elles intéressent à la fois les vaisseaux, les éléments nobles, c'est-à-dire les cellules nerveuses des cornes antérieures, et les

1. Œttinger et Marinesco. — De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry (*Semaine médicale*, 30 janvier 1895).

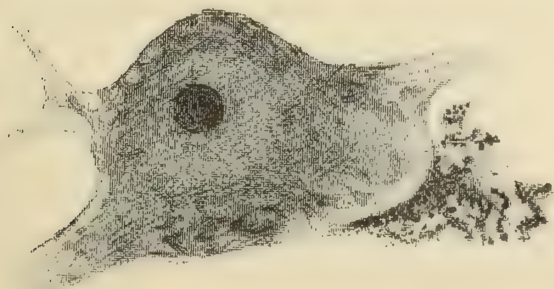


Fig. 3. — Cellule des cornes antérieures. Le corps cellulaire présente une teinte grise, nébuleuse, par suite de la disparition des éléments chromatophiles. La cellule, augmentée de volume, présente ainsi l'apparence de la tuméfaction trouble.

Fig. 4.

Cellule de la corne antérieure : à gauche de la figure, on voit un capillaire dont la paroi altérée, sous l'influence des microbes, a été rompue. On voit au même niveau quelques cellules endothéliales altérées, vestiges de la paroi capillaire. A droite, cellule nerveuse dont le paraplasma est plus foncé et trouble, et dont les éléments chromatophiles sont atrophiés ou disparus en partie.

éléments constituants du tissu interstitiel : lésions de périvascularite, pour les vaisseaux d'un certain calibre, lésion de la tunique interne avec thromboses, pour les petits vaisseaux, le tout paraissant être sous la dépendance d'une infiltration de leucocytes remplis de microbes pathogènes (streptocoques, fig. 2); altérations de nature régressive pour les cellules nerveuses, et allant jusqu'à l'atrophie aiguë de ces éléments, avec rupture des prolongements protoplasmiques (fig. 3, 4 et 5), la présence de microbes à l'intérieur d'une cellule ne se rencontrant



Fig. 5. — Cellule fragmentée, désintégrée, réduite en débris presque méconnaissables, avec rupture des prolongements protoplasmiques.

qu'à titre tout à fait exceptionnel; enfin, du côté du tissu interstitiel, lésions irritatives, qui se sont traduites par des phénomènes de prolifération. Vous voyez qu'en définitive il s'est agi d'un processus infectieux, ayant englobé tous les éléments constituants de la moelle, et dont le terme ultime était représenté par l'atrophie aiguë des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Ainsi se réalisent les prévisions de mon maître Vulpian, qui, dès 1876, réclamait pour la maladie de Landry une place à part parmi les affections de la moelle, en attendant que les perfectionnements de l'histologie nous eussent fourni les moyens de découvrir des altérations passées inaperçues jusqu'alors.

III

POLYNÉVRITE AIGUE GÉNÉRALISÉE ET PARALYSIE DE LANDRY[1]

SOMMAIRE. **Considérations rétrospectives.** — Enseignements qui se dégagent du cas qui a servi de thème aux deux précédentes leçons. — Récapitulation de l'évolution clinique de ce cas; la guérison radicale du malade confirme le diagnostic porté.

Nouvel exemple clinique à mettre en parallèle avec le précédent : chez ce second malade, la paralysie a suivi une marche descendante; à part cela, l'évolution a été identique dans les deux cas. — L'ensemble du tableau clinique ressemblait davantage à celui de la polynévrite motrice qu'à celui de la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë.

Point de vue étiologique. — Considérations sur l'étiologie des polynévrites et des poliomyélites; chez les deux malades dont il a été question, l'intervention d'une infection par le cheval est probable. — Chez les deux, on relève l'intervention de la prédisposition héréditaire, et chez le second, l'intervention du *shok* traumatique. — Exemples d'épidémies de polynévrites et de poliomyélites.

Résumé. — Sur le terrain de l'anatomie pathologique, il est irrationnel d'opposer la polynévrite motrice à la poliomyélite antérieure. — Sur le terrain de la clinique, il y a un intérêt pratique à les distinguer l'une de l'autre. — Le diagnostic différentiel est faisable dans bien des cas. — Les deux affections peuvent se rencontrer dans le cours d'une même épidémie; preuve nouvelle de leur étroite parenté.

MESSIEURS,

Trop souvent nous en sommes réduits à déplorer l'impuissance de la thérapeutique, en présence des malades qui viennent réclamer nos conseils à notre consultation externe ou se faire hospitaliser dans nos salles. Or une occasion s'offre à

1. Leçon du 1er mai 1896.

moi, aujourd'hui, de mettre sous vos yeux un exemple de guérison radicale d'une affection à l'étude de laquelle j'ai consacré deux leçons, au début du précédent semestre. Il s'agit d'un cas qui a d'abord évolué sous les traits de la paralysie ascendante aiguë, et en présence duquel s'est posée ensuite cette double question : S'agit-il d'une poliomyélite antérieure aiguë? S'agit-il simplement d'une polynévrite à forme de poliomyélite antérieure? Se rallier à l'un ou l'autre de ces deux diagnostics, c'était porter un pronostic très différent. On a plus de chances de s'en tirer avec une polynévrite qu'avec une poliomyélite, vous disais-je, à propos du cas en question, en envisageant le pronostic *quoad vitam;* d'autre part la polynévrite est susceptible de guérir radicalement, tandis que la poliomyélite laisse toujours des traces, sous la forme d'une atrophie musculaire irrémédiable, plus ou moins étendue, sous la forme de rétractions tendineuses consécutives, qui réduisent le malade à l'état d'infirme; ce mode de terminaison est beaucoup plus rare dans la polynévrite.

Je vous ai dit les raisons pour lesquelles je m'étais prononcé en faveur d'une polynévrite, après mûr examen du malade auquel je viens de faire allusion et que j'ai fait venir devant vous. Je me croyais donc autorisé à vous prédire sa guérison radicale, au sortir d'une première phase pendant laquelle sa vie a été menacée par des accidents en rapport avec une paralysie du nerf phrénique et du nerf vague. Mes prédictions se sont réalisées. Le malade, qui a failli succomber plusieurs fois à une asphyxie imminente, qui, à un moment donné, a été complètement paralysé des quatre membres et d'une partie du tronc, qui a présenté une atrophie diffuse des parties paralysées, sans compter que le moindre mouvement, le moindre attouchement lui faisaient pousser des cris, cet homme, dis-je, est aujourd'hui complètement rétabli, vous pouvez vous en convaincre *de visu.*

J'estime que vous ne sauriez vous graver assez profondément dans la mémoire des faits de ce genre, car ils comportent un triple enseignement :

Ils vous démontrent d'abord quelle importance pratique il peut y avoir, dans certains cas, à distinguer une simple polynévrite d'une poliomyélite antérieure aiguë : lorsque vous

affirmez l'existence d'une simple polynévrite, vous pouvez affirmer du même coup que le malade guérira à la faveur d'un traitement approprié, toutes réserves faites concernant les dangers que l'envahissement de certains nerfs craniens peut lui faire courir.

Ils vous montrent ensuite que le diagnostic différentiel de la polynévrite et de la poliomyélite peut être établi sur les éléments d'une quasi-certitude.

Enfin les faits de la nature de celui auquel je viens de faire allusion sont propres à faire la lumière sur les relations de la fameuse *paralysie ascendante aiguë de Landry*, de la *polynévrite* et de la *poliomyélite antérieure* aiguës. Je crois vous avoir convaincus que ces noms s'appliquent bien plus à des *syndromes cliniques* qu'à des *espèces morbides* distinctes et bien définies; toutes trois sont des affections d'un même organe, le *neurone moteur périphérique*, et relèvent d'une étiologie similaire. Suivant que la cause nocive (infection, intoxication) agit avec plus ou moins de brutalité ou de ménagement, suivant que son action délétère laisse intacte ou modifie la structure grossière du neurone, suivant qu'elle se localise de préférence et d'une façon plus tangible sur le corps (cellule) du neurone ou sur ses expansions périphériques, nous parlerons de paralysie aiguë de Landry, de poliomyélite antérieure ou de polynévrite. On conçoit que dans ces conditions, ces trois syndromes puissent fusionner l'un dans l'autre, s'associer; mais je vous ai dit aussi pour quelles raisons il y a lieu de les distinguer, du moins les deux derniers, en tant que syndromes cliniques comportant une évolution et un pronostic généralement très distincts.

Un malade que je vais vous présenter, réalise également un exemple de polynévrite ayant évolué d'abord sous les traits de la *paralysie de Landry;* il va me fournir l'occasion de revenir sur cette importante question de nosologie, la chose en vaut la peine. Avant de vous raconter son histoire, je désire vous récapituler en quelques mots l'observation de l'homme que vous venez de revoir, et qui, après un long séjour dans nos salles, est aujourd'hui si parfaitement rétabli; cela me permettra d'établir un parallèle instructif entre les deux cas.

*
* *

Ceux d'entre vous qui ont assisté à la première des deux leçons que j'ai consacrées au cas de cet homme se rappellent sans doute que l'histoire de sa maladie comportait deux phases bien distinctes :

Pendant une première phase, le malade, âgé de 47 ans, cocher de son état (retenez bien cette circonstance), qui avait eu jadis des accès de somnambulisme, et qui était sujet à des troubles dyspeptiques, a réalisé avec une fidélité parfaite le tableau de la *paralysie ascendante aiguë* de Landry. A la suite d'un embarras gastrique, il avait été pris d'une diarrhée profuse, qui l'avait littéralement épuisé, lorsqu'il dut prendre le lit au bout de douze jours. Dès le lendemain il a eu les pieds et les jambes paralysés, en même temps se dessinait un violent mouvement fébrile (40°). Puis la paralysie a envahi les cuisses, les muscles abdominaux. Le troisième jour la paralysie a gagné les mains, les avant-bras, les épaules et les bras, les muscles du thorax. Dès ce moment elle était complète aux membres inférieurs; elle ne tarda pas à l'être également aux membres supérieurs, et en l'espace de trois jours la paralysie, et une *paralysie flasque*, avait envahi la presque totalité des quatre membres et les muscles du tronc, y compris le diaphragme. Avec cela l'état général de cet homme se maintenait très satisfaisant. L'inspection du tégument externe avait fait constater une éruption de sudamina bleus et rouges, indice d'un état infectieux. La sensibilité était légèrement émoussée aux extrémités des membres. Le malade n'éprouvait pas de douleurs spontanées; par contre la pression des muscles et surtout des troncs nerveux lui occasionnait des souffrances très vives. Il avait un peu de gêne de la déglutition, un peu d'inégalité de dilatation des pupilles. Enfin, au terme de cette première phase, le malade a eu, à plusieurs reprises, des accès d'oppression et une accélération énorme du pouls (160), qui ont fait craindre une mort imminente. Tout s'est donc passé comme dans les cas de paralysie ascendante aiguë de Landry, pendant cette phase qui n'a mis que quelques jours à se constituer et dont la durée n'a pas dépassé trois semaines.

Puis la respiration est redevenue plus calme, la fréquence du pouls a diminué ; une amélioration très franche s'est dessinée dans l'état général du malade. La paralysie s'est mise à rétrocéder, aux doigts et aux mains d'abord, puis aux épaules, aux orteils. Mais en même temps l'atrophie musculaire envahissait les membres paralysés ; cette atrophie, tout en affectant le caractère diffus, est parvenue à un degré extrême. Il en est résulté une fonte en masse des muscles des jambes, des cuisses, des bras. L'examen électrique a fait constater la réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés. L'inégalité de dilatation des pupilles persistait, ainsi que l'hyperalgésie des muscles et des troncs nerveux. En présence de ce nouveau syndrome, dont l'élément principal était représenté par l'amyotrophie, le diagnostic de paralysie ascendante aiguë de Landry n'avait plus sa raison d'être. La question qui se posait était de savoir si nous nous trouvions en présence d'un cas de polynévrite amyotrophique ou d'un cas de poliomyélite. Je vous répète que je me suis rallié à la première de ces deux hypothèses, pour des raisons que je vous ai longuement exposées. J'ai institué un traitement en conséquence, en prédisant une guérison complète comme corollaire du diagnostic porté. La guérison est aujourd'hui chose faite, l'exactitude de mon diagnostic se trouve vérifiée du même coup.

*
* *

Chez le malade dont il me reste à vous entretenir nous allons retrouver cette même succession des deux syndromes : *paralysie aiguë de Landry*, *polynévrite à forme de poliomyélite antérieure*, avec cette différence qu'à la première phase de la maladie, la paralysie, au lieu de suivre une marche *ascendante*, a suivi une marche *descendante*. C'est chose connue depuis longtemps qu'il en peut être ainsi dans la *paralysie* dite *de Landry*, soit que des manifestations bulbaires ouvrent la marche des accidents, comme ce fut le cas chez l'illustre Cuvier, dont je vous ai narré l'observation, soit que la paralysie débute par les membres supérieurs pour se propager ensuite aux membres inférieurs, sans préjudice de l'envahissement ultérieur des nerfs craniens. Voici au juste comment les choses se

sont passées chez le malade qu'on vient de placer devant vous.

C'est un homme de 44 ans, palefrenier de son état (le précédent malade, vous vous le rappelez, était cocher). Les renseignements que nous avons pu recueillir sur ses antécédents héréditaires ne nous ont rien appris qui mérite d'être relevé. Pour ce qui concerne les antécédents personnels du malade, j'ai d'abord à vous mentionner que cet homme s'accuse de quelques excès alcoliques, qu'il a commis en 1875, alors qu'il habitait l'Algérie; durant cinq mois environ, il a bu régulièrement deux verres d'absinthe par jour. Vers la même époque (1877), et toujours en Algérie, il a eu une affection oculaire qui a duré deux mois. Dans le cours des dix années qui ont suivi, il a été victime d'une série d'accidents dont nous avons à tenir compte. Ainsi, en 1880, le malade a fait une chute de cheval; sa tête est allée se heurter contre le bord d'un trottoir. Il a perdu connaissance pendant quelques instants. Lorsqu'il est revenu à lui, il s'est aperçu qu'il ne pouvait plus remuer les membres inférieurs; il n'a pas présenté de troubles des sphincters. D'ailleurs la paraplégie n'a duré que peu de temps : au bout de vingt jours le malade était de nouveau en état de marcher. Plus tard, en 1881, il a reçu un coup de pied de cheval sur la tête; cet accident a été suivi d'une seconde perte de connaissance, d'une durée de trois heures. Enfin, en 1888, il a roulé sous un cheval et s'est attiré une hydarthrose du genou gauche.

Je ne crois pas superflu d'ajouter que depuis son premier accident, le malade éprouvait de la fatigue cérébrale au moindre effort, et qu'il était sujet à des vertiges; ceux-ci se produisaient quand il était en pleine lumière ou lorsqu'il se couchait. De plus il lui était devenu impossible de courir; enfin le moindre effort intellectuel lui occasionnait des maux de tête.

A partir de 1889, X... a eu des accès d'asthme. Ces accès apparaissaient au milieu de la nuit; ils obligeaient le malade à s'asseoir sur sa couche; leur durée était d'un quart d'heure environ. L'emploi des préparations de datura procurait du soulagement au malade; enfin, autre détail intéressant, pendant le séjour annuel que faisait X... dans le nord de la France, à Saint-Arnaud, les accès cessaient complètement.

En 1895 le malade a éprouvé de légères douleurs rhumatis-

males au genou et au pied; l'administration du salicylate de soude est venu rapidement à bout de ces douleurs.

Le début de la maladie actuelle remonte au 6 janvier 1896. Ce jour-là X... a été pris de frissons suivis de sueurs profuses. Les frissons se sont reproduits pendant deux jours, durant lesquels cet homme est resté en proie à l'anorexie et à l'insomnie. Puis une forte diarrhée s'est déclarée, qui a persisté pendant quatre jours; le malade a eu jusqu'à quinze selles liquides dans les vingt-quatre heures. Il a interrompu son service, mais sans prendre le lit. Naturellement il était très abattu.

Le 18 au matin, le malade, en se levant, a ressenti une douleur vague à l'épaule droite; presque aussitôt, il est venu dans l'impossibilité de mouvoir le bras correspondant. Trois heures ne s'étaient point écoulées, et l'impuissance fonctionnelle du membre supérieur droit était complète. Presque en même temps, le membre supérieur gauche était frappé d'une grande faiblesse, mais sans qu'il y eût paralysie complète. Le malade éprouvait une grande difficulté pour marcher. Il demeura assis dans un fauteuil, et le soir venu, il fallut le porter dans son lit.

Le lendemain, on constatait une paralysie complète des muscles des gouttières vertébrales, des membres inférieurs et du membre supérieur droit; au membre supérieur gauche seulement, la paralysie était incomplète. Les sphincters étaient absolument indemnes. Ce même jour le malade était pris de troubles de la déglutition; il avalait avec difficulté les aliments solides. Encore lui fallait-il faire de très petites bouchées, et boire à chacune d'elles. Il importe de dire que jamais il n'a régurgité ses aliments par le nez. Selon toute apparence, il s'agissait là d'une simple parésie des muscles du pharynx. Les masticateurs participaient sans doute à cette parésie, car le malade ne pouvait broyer avec ses dents une croûte de pain.

Le médecin qui a donné des soins à cet homme n'a pas constaté de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil; il semble toutefois que le muscle accommodateur ait été touché car X... était dans l'impossibilité de lire. En outre ses accès d'asthme étaient devenus plus fréquents et plus violents que par le passé; au lieu d'un accès par mois, il s'en produisait jusqu'à deux et trois par nuit.

Enfin le médecin a dit avoir constaté, au début de la maladie, l'abolition des réflexes tendineux et l'absence de troubles de la sensibilité objective. Les troubles subjectifs de la sensibilité se sont réduits à des douleurs lombaires et à des douleurs dans les mollets, très supportables d'ailleurs.

*
* *

Au bout d'une quinzaine de jours la paralysie motrice s'était compliquée d'une atrophie musculaire extrêmement prononcée. Cette atrophie était nettement diffuse ; elle n'intéressait pas exclusivement ou d'une façon prépondérante certains groupes de muscles, pour respecter les groupes voisins : les troubles de la déglutition et les accidents asthmatiques persistaient.

Au bout d'un mois et demi, les troubles de la déglutition se sont dissipés ; les accès d'asthme ont perdu de leur fréquence.

Au bout de deux mois, le malade a recouvré l'usage de ses membres supérieurs. Quinze jours après, la motilité a reparu à la jambe gauche, et un peu plus tard à la jambe droite. Depuis le 10 avril, X... est de nouveau en état de marcher seul. Il s'est présenté à notre consultation le 22 avril, et nous l'avons décidé à se faire admettre en traitement dans nos salles. Voici l'*état actuel* qu'on a relevé le lendemain, 23 avril.

*
* *

X... se tenait bien d'aplomb sur ses jambes, même quand il avait les yeux fermés ; il ne présentait donc pas le signe de Romberg.

Il marchait à petits pas, et dans sa démarche on notait comme une ébauche de *steppage*. Cependant il posait les pieds bien à plat sur le sol et en situation normale. Il ne traînait pas les pieds en marchant. Par exemple il avait beaucoup de peine à monter un escalier, et il ne pouvait le faire que depuis une huitaine de jours. Pour y parvenir, il était obligé de poser les deux pieds sur la même marche et de s'appuyer d'une main sur une canne, tandis que de l'autre il s'accrochait à la rampe.

Il se hissait ensuite d'une marche, en s'aidant à la fois des quatre membres.

Couché sur le dos, le malade exécutait, au commandement, tous les mouvements physiologiques; ceux-ci étaient empreints d'une plus ou moins grande faiblesse. Ainsi les mouvements d'adduction des cuisses, d'extension des jambes, d'extension et de flexion du pied dénotaient une égale diminution de force des deux côtés. Au contraire la flexion de la jambe s'exécutait beaucoup moins bien à droite qu'à gauche. De même, les mouvements du membre supérieur s'exécutaient avec beaucoup moins de force du côté droit.

Les muscles étaient atrophiés; cette atrophie intéressait dans une mesure sensiblement égale tous les muscles paralysés; elle paraissait être un peu plus accusée à la partie moyenne de la cuisse gauche (38 centimètres et demi de pourtour contre 40 à droite).

L'inspection du dos dénotait une atrophie très prononcée des muscles des gouttières vertébrales. Assis sur une chaise, le malade était dans l'impossibilité de se relever sans assistance ou sans prendre un point d'appui sur un meuble voisin. Quand il voulait s'asseoir, il lui fallait s'appuyer d'abord à l'aide des deux mains sur la chaise, puis il se laissait tomber. La paralysie était à peu près complète aux muscles extenseurs du tronc.

Les mouvements du cou et de la tête s'effectuaient à peu près normalement, malgré l'existence d'une atrophie très manifeste des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, des chefs claviculaires principalement.

Aux membres supérieurs tous les mouvements physiologiques étaient conservés, mais ils étaient exécutés sans force, surtout ceux qui nécessitaient la contraction des adducteurs et des abducteurs du bras. Les mouvements d'extension, de flexion, de pronation et de supination, ainsi que les divers mouvements des mains s'effectuaient avec plus de vigueur. L'épreuve au dynamomètre donnait dix de chaque côté.

L'atrophie intéressait tous les muscles des membres supérieurs, des deux côtés, ainsi que les muscles pectoraux. Elle était plus marquée aux muscles épitrochléens qu'aux muscles épicondyliens.

Les réflexes cutanés et les réflexes tendineux étaient conservés. Le réflexe rotulien s'effectuait avec plus de force à gauche qu'à droite.

On ne constatait pas de troubles de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales.

Les pupilles, fortement rétrécies, présentaient le même diamètre des deux côtés, leurs réactions étaient conservées.

Quand le malade dirigeait le regard en haut, et surtout quand il le dirigeait en bas, on observait très nettement du strabisme interne.

Il n'existait pas de troubles sphinctériens, pas de troubles trophiques.

Enfin l'examen électrique a fait constater une diminution considérable de l'excitabilité faradique et galvanique, ainsi que les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique, qui sont le propre de la réaction de dégénérescence.

Aujourd'hui, 1er mai, l'état du malade n'a pas varié, ainsi que vous avez pu vous en convaincre par la présentation que je viens de vous en faire.

***

Dressons maintenant le parallèle entre les deux évolutions morbides constatées chez ces deux hommes, l'un cocher, l'autre palefrenier (vous comprendrez tout à l'heure l'insistance que je mets à souligner ce détail).

Chez tous les deux nous relevons une phase prodromique, de plusieurs jours de durée, marquée par de l'embarras gastrique et par une diarrhée profuse. Chez tous les deux la fièvre s'allume au moment où vont apparaître les premières manifestations de la maladie nerveuse, accompagnée d'anorexie, d'insomnie; bref nous retrouvons là les allures des maladies infectieuses à leur début. Chez tous les deux, une grande prostration, qu'expliquait la diarrhée profuse, fait place à une paralysie soudaine; cette paralysie ne met que quelques jours à se propager aux quatre membres et à une partie des muscles du tronc. Seulement, tandis que chez le premier malade la paralysie a débuté par les extrémités des membres inférieurs, pour suivre une marche ascendante, pour envahir successive-

ment les jambes, les cuisses, les muscles abdominaux, les membres supérieurs, chez le second malade la paralysie a débuté par les membres supérieurs, pour se propager de là aux muscles du thorax et des gouttières vertébrales, et presque aussitôt aux membres inférieurs. Marche *ascendante* dans un cas, marche *descendante* dans l'autre. Dès cette première phase nous constatons, chez les deux malades, des troubles dans la sphère des nerfs craniens, sur la signification desquels je reviendrai tout à l'heure.

Au bout de trois semaines environ chez le premier malade, au bout de quinze jours chez le second, la paralysie commence à rétrocéder; l'atrophie musculaire se montre : atrophie diffuse, en ce sens qu'elle envahit uniformément les muscles paralysés, ce qui ne l'empêche pas d'atteindre un degré considérable. Les muscles et les troncs nerveux sont très douloureux à la pression; à cela se réduisent d'ailleurs les troubles sensitifs, abstraction faite d'un peu d'hypoesthésie des extrémités, notée chez le premier malade.

Puis la restauration des muscles s'effectue, et la guérison s'établit complète chez le premier patient, alors que tout fait espérer qu'il en sera de même, et en moins de temps, chez le second.

Voilà donc deux malades chez lesquels, abstraction faite de l'ordre de propagation de la paralysie, nous constatons une évolution identique : cette évolution embrasse trois phases successives :

Dans une première phase nous voyons se dérouler un tableau morbide qui rappelle absolument celui de la paralysie aiguë de Landry, paralysie *ascendante* dans un cas, paralysie *descendante* dans l'autre.

Dans une seconde phase une amyotrophie diffuse s'associe à la paralysie, qui est déjà en voie de rétrocession; à ce moment il ne peut être question que d'une poliomyélite antérieure ou d'une polynévrite.

Une troisième phase nous fait assister à une restauration complète des muscles et de leurs fonctions. Ce mode de terminaison suffirait presque à lui seul pour permettre d'affirmer qu'il s'agissait d'une polynévrite. Mais il ne fait, somme toute, que confirmer l'exactitude d'un diagnostic qu'il avait été pos-

sible d'établir sur des éléments de quasi-certitude, dès la fin de la seconde phase. Laissez-moi attirer encore une fois votre attention sur ces éléments du diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite amyotrophique.

*
* *

Chez nos deux malades le développement de la paralysie a été précédé et annoncé par des fourmillements, de l'engourdissement, des douleurs; chez les deux elle a suivi une marche progressivement envahissante, de bas en haut chez le premier, de haut en bas chez le second. Tout cela peut se voir dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, mais dès cette première phase nous nous sommes trouvés en présence de signes qui devaient nous rendre suspecte l'hypothèse d'une poliomyélite. Je veux parler des phénomènes qui traduisaient l'envahissement de certains nerfs craniens. Nos deux malades ont présenté de légers troubles de la déglutition; chez le second, les muscles masticateurs ont été touchés. Le premier a présenté de l'inégalité de dilatation des pupilles, le second une ébauche de strabisme et une parésie de l'accommodation. Le premier a eu une tachycardie énorme, de violents accès d'étouffement, indices d'une parésie des nerfs vague et phrénique; chez le second, des accès d'asthme, dont le début datait déjà de loin, ont tout à coup acquis une fréquence inquiétante.

Recherchez bien, Messieurs, ces manifestations bulbo-craniennes précoces, dans un cas pareil à ceux dont je viens de vous entretenir; leur constatation entraîne une forte présomption en faveur d'une polynévrite. Elle vous autorise à supposer que vous avez bien plutôt affaire à une affection diffuse des nerfs périphériques, à une polynévrite, qu'à une myélite des cornes antérieures, à une poliomyélite antérieure. La constatation d'une hyperalgésie intense, qui se traduit par de violentes douleurs à la palpation des muscles et à la compression des troncs nerveux, ne pourra que fortifier ces présomptions premières. La même chose peut se dire des troubles passagers de l'urination, de la défécation, en rapport avec une paralysie des muscles abdominaux, des muscles releveur et sphincter de l'anus, tels que nous les avons observés chez

notre premier malade. L'évolution ultérieure des accidents achèvera de fixer votre opinion.

Or qu'avons-nous observé chez nos deux sujets, à une phase plus avancée de leur maladie? Une évolution tout à fait différente que celle qui passe pour appartenir en propre à la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. A vrai dire, nous sommes loin d'être fixés sur la symptomatologie et l'évolution de cette forme de paralysie spinale. La plupart des auteurs, imitant l'exemple de Duchenne, de Boulogne, sont très sobres de détails à cet égard. Ils se contentent à peu de chose près de dire que la symptomatologie de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, de la poliomyélite antérieure aiguë, est ou doit être celle de la paralysie spinale infantile. Quand on lit attentivement les observations qui ont été données comme des exemples de paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, on se sent envahi par le doute. Je m'expliquerai plus amplement là-dessus, un jour ou l'autre. Tenons-nous-en, pour l'instant, aux caractères assignés par Duchenne à la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte : *Paralysie subite généralisée, se localisant plusieurs mois après dans un certain nombre de muscles qui s'atrophient à des degrés divers, et cela sans troubles de la sensibilité, ni des fonctions de la vessie ou du rectum* [1]. Ce n'est pas ainsi que les choses se sont passées chez nos deux malades. Au bout de quinze jours ou trois semaines, la paralysie a commencé son mouvement de retraite, si je puis m'exprimer ainsi. C'est à ce moment que l'atrophie s'est montrée. Elle a frappé uniformément tous les muscles déjà paralysés; c'était une atrophie diffuse. Puis elle a opéré son mouvement de retraite à l'instar de la paralysie, de partout, et chez notre premier malade il n'en reste plus de traces. Voilà une évolution que vous êtes sûrs de ne pas rencontrer dans un cas où, sur une étendue plus ou moins grande des cornes antérieures de la moelle, des lésions irréparables intéressent les cellules ganglionnaires qui président à l'innervation motrice et trophique des muscles. Bref, en présence d'une semblable évolution, vous êtes autorisés à rejeter définitivement le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë, dans le *sens*

1. Duchenne de Boulogne. — De l'électrisation localisée 3e édition, Paris, 1872, p. 439.

anatomo-pathologique vulgaire du mot. Certaines particularités cliniques, relevées chez nos malades, ne pourront que fortifier votre conviction, telles l'hypoesthésie présentée par le premier, au niveau des mains, des avant-bras, des pieds et des jambes, et la paralysie passagère des muscles releveur et sphincter de l'anus, telle la conservation des réflexes tendineux, que nous avons notée chez notre second malade.

* * *

La question de diagnostic réglée — et cette question commande celle du pronostic — je crois devoir revenir plus en détail sur l'étiologie des polynévrites et des poliomyélites.

J'ai déjà eu occasion de vous dire que les polynévrites et les poliomyélites ont une étiologie similaire, et que, pour ce qui est des causes *occasionnelles*, cette étiologie peut se résumer à peu de choses près dans ces deux mots : *intoxications*, *infections*. A propos du cas de notre premier malade j'avais invoqué, comme cause possible de sa polynévrite, une auto-intoxication d'origine intestinale ; en effet cet homme présentait depuis longtemps des troubles dyspeptiques habituels. Aujourd'hui j'abandonnerais volontiers cette supposition devant une autre hypothèse qui s'est emparée de mon esprit. Cette autre hypothèse m'a été suggérée par la communauté de profession des deux malades que je vous ai présentés. L'un est cocher, l'autre palefrenier ; c'est dire qu'ils ont vécu tous deux dans un milieu qui les exposait à des infections de même nature et de même origine, à ce qu'on peut appeler les *infections par le cheval*.

Quelques-unes de celles-ci nous sont connues d'une façon très précise, telles la morve, l'actinomycose, le tétanos, maladie dont l'origine équine compte des partisans obstinés. Mais nous sommes loin de connaître exactement toutes les infections auxquelles sont exposés les individus qui vivent au contact des chevaux et respirent l'atmosphère des écuries. Ne serait-ce pas, je vous le répète, une infection contractée dans un pareil milieu, qui aurait occasionné, chez nos deux malades, des polynévrites d'une si grande ressemblance d'évolution ? C'est une question que je suis réduit à poser sans pouvoir y faire une réponse affirmative.

*
* *

Indépendamment des causes occasionnelles, nous avons à tenir compte de la prédisposition, et surtout de la prédisposition héréditaire, de l'hérédité névropathique. J'ai consacré, l'an dernier, deux leçons[1] à vous montrer quel rôle considérable revient à l'hérédité morbide, dans le développement des maladies nerveuses. J'ai insisté sur la difficulté qu'on rencontre souvent pour dépister ce facteur étiologique. Chez nos deux malades nous avons relevé des indices qui nous autorisaient à soupçonner l'intervention de la prédisposition héréditaire, d'une tare congénitale. En effet, le premier avait eu des accès de somnambulisme; quant au second, il était sujet depuis longtemps à des accès d'asthme, qui réalisaient bien les caractères de l'*asthme-névrose*.

A côté de la prédisposition héréditaire il y a une place à faire à la prédisposition acquise. Celle-ci dérive en première ligne du *shok* traumatique. Elle était largement représentée chez notre second malade. Cet homme, vous vous le rappelez, avait subi trois traumatismes graves, dont deux craniens; d'une première chute sur le crâne, il avait conservé des suites durables, sous la forme de vertiges et d'une fatigue cérébrale qui se manifestait à la moindre contention d'esprit. C'est dans ces conditions que des récidives sont à prévoir, car cette sorte de neurasthénie traumatique, que je viens de vous signaler, persiste, et le malade, s'il reprend sa profession de palefrenier, se trouvera exposé aux mêmes causes d'infection que par le passé. Vous concevez donc l'importance qu'il peut y avoir, au point de vue du pronostic, à rechercher la prédisposition névropathique héréditaire ou acquise, dans un cas de polynévrite.

*
* *

A propos de cette circonstance commune inhérente à la profession, que nous avons relevée dans ces deux cas de polynévrite, si semblables dans leur expression et dans leur évolution, je ne puis m'empêcher de vous signaler qu'on a publié dans ces derniers temps des exemples d'épidémies de polyné-

1. F. Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux. *Première série*, Paris, 1896, p. 520 et 535.

vrites et de poliomyélites. Cela s'est vu notamment au cours des récentes invasions de l'influenza. C'est ainsi qu'un médecin russe, le Dr Reformatski, a communiqué l'année dernière, à la Société de médecine de Kasan (15 février 1895), la relation d'une épidémie familiale de polynévrites, survenue au cours de l'influenza. Huit personnes de la même famille ont payé leur tribut à cette épidémie : dans tous ces cas, le début a été marqué par de la fièvre et par des symptômes généraux. La polynévrite s'est accusée par de la paralysie motrice, de l'amyotrophie, l'abolition des réflexes rotuliens, par des troubles sensitifs, des douleurs sur le trajet des nerfs.

D'autre part un médecin anglais, Putnam, a publié en 1893 un travail relatif à vingt-six cas d'une affection épidémique qu'il a diagnostiquée être une épidémie de poliomyélite antérieure. Cette interprétation a été contestée par des collègues de M. Putnam, entre autres par le docteur Browing, pour qui il s'agissait plutôt d'une épidémie de polynévrite paludéenne.

Dans le courant de l'année dernière le docteur Hammond[1] a entretenu la Société neurologique de New-York, de dix cas de névrites multiples survenus chez des enfants de Bridgeport, dans le Connecticut. Deux de ces cas ont été observés durant l'hiver et les huit autres pendant la saison chaude. Tous concernaient des enfants en bas âge (au-dessous de cinq ans). La maladie a débuté par de la céphalalgie, des vomissements, de la fièvre. Puis les membres inférieurs ont été envahis graduellement par une paralysie motrice, qui gagnait ensuite les membres supérieurs, et dans quelques cas les muscles des troncs, ceux de l'arrière-gorge. Avec cela il existait des douleurs spontanées et des douleurs provoquées par la pression des nerfs. Les réflexes étaient abolis. L'examen électrique des muscles paralysés a fait constater la réaction de dégénérescence.

Tous ces enfants se sont rétablis en moins de quatre mois, à l'exception du plus jeune, qui avait présenté une paralysie des intercostaux et des muscles de la déglutition; celui-là est mort d'épuisement, au bout de quelques mois.

A la même époque deux faits analogues, que les médecins ont considérés comme des cas de poliomyélite antérieure, ont

1. HAMMOND. — *Medical Record*, 1895, vol. 48, n° 19, p. 656.

été observés dans une petite ville située à six kilomètres de Brigdeport.

Une autre épidémie du même genre s'est produite à Rutland, petite ville de l'État de Vermont (États-Unis). Dans cette localité, qui compte 4000 habitants, 53 personnes ont été atteintes. Puis la maladie a gagné les villages voisins, dans un rayon de 10 à 15 kilomètres, s'attaquant à environ 150 personnes. Cette épidémie a éclaté à la suite d'un été extrêmement sec. Une enquête a été instituée pour en rechercher les causes : on n'a trouvé à incriminer ni l'eau, ni toute autre boisson ; on n'a pas pu davantage mettre en cause une intoxication alimentaire, un fonctionnement défectueux des égouts. La maladie ne paraissait pas non plus se propager par voie de contagion directe. Du reste cette épidémie a fait l'objet de deux intéressants rapports à des sociétés médicales. L'un d'eux émane de M. Caverly [1], président du conseil de santé de l'État de Vermont ; il a été communiqué à la société médicale de cette ville, puis au congrès tenu à Baltimore par l'Association médicale américaine. Le rapport de M. Caverly était basé sur 132 observations dont 98 concernaient des enfants au-dessus de 6 ans, 15 des enfants de 6 à 14 ans, et 9 des sujets au-dessus de 21 ans. La maladie a débuté par de la fièvre, par des nausées, des vomissements, des convulsions. On a noté des exanthèmes érythémateux, ortiés. A la période d'état le symptôme dominant était représenté par la paralysie. Cette paralysie intéressait les deux membres inférieurs, dans 69 cas ; chez 10 autres malades, la paralysie était unilatérale. Dans un cas les muscles de la langue et ceux de la gorge, et dans un autre cas les muscles de la face y participaient. Un malade a présenté une paralysie des muscles de l'œil. Malgré qu'il y ait eu 18 décès, on n'a pas eu l'occasion de faire une seule autopsie. Dans ces conditions et en tenant compte de la topographie de la paralysie, on en est à se demander si ce n'était pas la poliomyélite antérieure qui était en cause plutôt que la polynévrite. Or certaines circonstances parlent contre cette interprétation : ainsi le nombre relativement considérable des guérisons complètes, qui a été de 56 sur 98 cas, et la participation des nerfs craniens à la

1. CAVERLY. — *The Journal of the Americ. medic. Association*, 1896, vol. 26 N° 1.

paralysie. Il est vrai qu'en regard de ces 56 cas de guérisons complètes se dressent, indépendamment des 18 décès, 58 cas où on a noté des paralysies et des atrophies durables. Remarquez que les chiffres contenus dans le rapport de Macphail[1] concordent avec les renseignements qui précèdent, pour ce qui concernait la distribution et le mode de terminaison de cette paralysie amyotrophique aiguë. Sur 91 malades dont Macphail a pu se procurer les observations, 12 sont morts, 23 se sont rétablis, 27 étaient en voie d'amélioration, et 29 sont restés impotents. Je vous signale encore que la maladie s'est montrée plus meurtrière chez les adultes (3 décès sur un total de 6 cas) que chez les enfants (9 décès sur 85 cas).

Enfin j'ajoute que dans les discussions soulevées par les rapports de Caverly et de Macphail, les uns se sont prononcés pour l'existence d'une polynévrite (dans une partie des cas au moins), les autres se sont ralliés au diagnostic de poliomyélite. Toutefois un argument de fait, ou plutôt une preuve obtenue en raisonnant par voie d'analogie, peut être invoqué en faveur de ce second diagnostic : à l'époque où la maladie épidémique dont je viens de vous parler sévissait sur des sujets de notre espèce, et dans la même zone géographique, une maladie aiguë, essentiellement paralytique, s'est abattue sur les animaux domestiques, chevaux, chiens, poules, offrant une grande ressemblance d'allures avec la maladie qui frappait les humains. M. Towsen, de Rutland, a fait l'autopsie de chevaux qui avaient succombé à cette zoonose épidémique. Il a trouvé, dans le segment lombaire de la moelle, les résidus d'une dégénération granuleuse et pigmentaire des cellules ganglionnaires des cornes antérieures; les racines antérieures étaient atrophiées ; il n'y avait pas la moindre trace d'une méningite. De même le Dr Dana, à l'autopsie d'une poule qui avait présenté une paralysie bilatérale des ailes, sans troubles de la sensibilité, a trouvé des lésions de poliomyélite, ou plutôt de ramollissement aigu, dans le renflement lombaire; l'examen bactérioscopique de ce foyer de myélite n'a donné que des résultats négatifs.

Somme toute il se peut que ces épidémies aient compris à la

1. Macphail. — *The Montréal medic. Journal*, 1895, vol. 23, p. 417 et 458.

fois des cas de poliomyélite et des cas de polynévrite infectieuse. Dans mon esprit rien ne s'oppose à ce qu'il en ait été ainsi ; vous devez le comprendre, après ce que je vous ai dit de ma manière de concevoir les relations de la polynévrite et de la poliomyélite antérieure.

* * *

Je me résume. Je crois vous avoir montré que la polynévrite et la poliomyélite antérieure aiguës peuvent, à leur début, évoluer sous les traits de la paralysie aiguë de Landry. Voilà qui confirme l'opinion exprimée déjà par ce médecin, comme quoi le groupe de faits qu'il avait décrits sous le nom de paralysie ascendante aiguë ne se rapportait pas à une maladie *sui generis*.

Je crois vous avoir montré que les relations de la polynévrite amyotrophique et de la poliomyélite antérieure aiguë ne sauraient être envisagées de la même façon par le clinicien et par l'anatomo-pathologiste. Sans doute il ne s'agit pas là de deux espèces morbides, de deux entités, opposables l'une à l'autre. Sans doute dans les deux cas le même organe est atteint. Sans doute les deux parties principales de cet organe, la cellule ou corps du neurone et le cylindre-axe, élément constitutif essentiel du nerf périphérique, peuvent être conjointement le siège de lésions grossières. Sans doute, il se peut que dans un cas où des lésions de ce genre intéressent exclusivement les nerfs périphériques, elles soient consécutives à des altérations antécédentes des cellules. N'empêche que pour le clinicien il y a un intérêt pratique à distinguer les cas où, d'emblée, les cellules motrices de la moelle sont envahies par des lésions grossières, en partie irréparables (poliomyélite antérieure aiguë dans le sens anatomique étroit du mot), et les cas où de semblables lésions affectent exclusivement les nerfs périphériques ; ces deux catégories de cas comportent un pronostic dissemblable.

Je crois vous avoir montré que pour être basé sur une simple appréciation de nuances, le diagnostic différentiel de la polynévrite et de la poliomyélite antérieure ainsi comprises n'en est pas moins faisable dans beaucoup de cas.

Enfin je vous ai laissé entrevoir le rôle prépondérant des

infections et des intoxications, en tant que causes occasionnelles des polynévrites et des poliomyélites antérieures, et le rôle de la prédisposition, héréditaire ou acquise, dans les déterminations locales de l'agent infectieux ou toxique. En tant que maladies infectieuses, les polynévrites et les poliomyélites peuvent se présenter à l'état épidémique, je vous en ai cité des exemples. Toutes deux peuvent se rencontrer dans le cours d'une même épidémie. C'est encore là une preuve de leur étroite parenté, et une confirmation de la manière dont j'ai envisagé leurs relations.

IV

POLYNÉVRITES D'ORIGINE SULFO-CARBONÉE[1]

SOMMAIRE. — **Introduction à l'étude des polynévrites.** — La paralysie ascendante aiguë et la polynévrite motrice sont des modalités d'un même type nosologique, la cellulo-névrite antérieure aiguë. — Importance acquise par l'étude des névrites multiples ou polynévrites. — Double point de vue qui servira de guide dans l'étude d'un certain nombre de variétés étiologiques de polynévrites.

Polynévrites d'origine sulfo-carbonée. — Exemple clinique. — Différentes variétés de désordres nerveux que peut produire l'intoxication sulfo-carbonée. — Troubles psychiques. — Accidents hystériques. — Névrites périphériques. — Leur symptomatologie n'est pas univoque ; rôle du lieu d'absorption du toxique. — Tableau général des névrites multiples d'origine sulfo-carbonée ; la malade présentée est bien atteinte de cette variété de polynévrite.

Pronostic. — Traitement.

J'ai consacré deux de mes précédentes leçons[2] à vous donner un aperçu de la façon dont je comprends les relations de la *paralysie aiguë de Landry*, de la *poliomyélite antérieure aiguë* et de la *polynévrite aiguë motrice* à forme de poliomyélite antérieure. En m'inspirant des notions nouvelles qui ont cours sur la structure et le fonctionnement du système nerveux, je vous ai montré qu'une paralysie motrice, qui n'est ni d'origine cérébrale, ni d'origine musculaire, ne pouvait être que l'expression d'une maladie du *neurone moteur périphérique*, le corps de ce neurone étant représenté par la cellule motrice des cornes antérieures de la moelle, tandis que son prolongement cylindre-axile constitue la partie essentielle d'une fibre motrice périphérique.

Ce neurone moteur périphérique est un élément parfaite-

1. Leçon du 13 décembre 1895.
2. Voir les leçons I et II.

ment défini et autonome, au double point de vue anatomique et fonctionnel. Quand il subit les atteintes d'une cause nocive, il peut être touché dans son corps (cellule d'origine), ou dans son prolongement, ou dans les deux à la fois. Cela dépend de la nature, de la durée d'application et de la dose de l'agent pathogène — le plus souvent toxique ou infectieux — qui altère sa structure ou qui trouble son fonctionnement. L'état de souffrance, qui s'empare du neurone dans ces conditions, se traduira de façons très diverses, selon qu'il réside dans une altération de structure du corps cellulaire ou du prolongement cylindre-axile ou des deux à la fois, ou qu'il se réduit à une simple perturbation fonctionnelle. Ainsi se développent des expressions cliniques, qui peuvent présenter entre elles des différences très marquées, au point qu'on a cru pouvoir en faire des espèces morbides autonomes. Je crois vous avoir montré qu'entre ces types extrêmes, nous rencontrons, sur le terrain de l'observation clinique, tous les degrés possibles de transition. Bref, ce qu'on a décrit sous les noms de paralysie ascendante aiguë, de poliomyélite antérieure aiguë, de polynévrite motrice ne sont pas des espèces morbides distinctes; ce sont des affections qui ont comme lien commun une étiologie similaire, et qui traduisent la souffrance d'un même organe. On peut donc y voir des modalités d'un même type nosologique, *la cellulo-névrite antérieure aiguë*, dont l'étiologie est dominée par les intoxications et les infections.

J'ai été ainsi conduit à entrer de plain-pied dans l'étude des variétés de cette cellulo-névrite aiguë. Parmi ces variétés, il en est qui nous intéressent à un double titre, par leur fréquence, et en raison de l'importance acquise par leur étude dans les vingt dernières années ; je veux parler de celles qui ressortissent au syndrome clinique désigné couramment sous le nom de névrites périphériques, de polynévrites. Or, le hasard veut que nous ayons présentement, dans nos salles, plusieurs malades qui réalisent des types de névrites périphériques manifestement infectieuses ou toxiques. J'ai l'intention de vous les présenter successivement et d'en faire l'occasion d'une étude systématique des modalités de névrites, qu'ils réalisent. Je me propose de mettre ensuite ces modalités en parallèle. Cela me conduira à vous exposer l'*étiologie générale*, l'*ana-*

tomie pathologique, la *pathogénie* et le *traitement général* des *névrites périphériques multiples*, des *polynévrites*, affections essentiellement curables.

***

Soit dit en passant, l'étude des névrites multiples, des polynévrites, a pris, depuis quelque dix ans, un développement considérable. A cet égard j'ai déjà eu occasion d'entrer dans quelques développements historiques, sur lesquels je ne reviendrai pas aujourd'hui. Laissez-moi seulement vous rappeler qu'il y a vingt ans, la névrite était tout au plus connue en tant qu'affection circonscrite, que son rôle s'effaçait, pour ainsi dire, devant celui des névralgies et autres névroses des nerfs périphériques, enfin que son étiologie se résumait dans ces quelques termes : traumatisme ; propagation d'une inflammation de voisinage ; refroidissement ; certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde et typhus-exanthématique ; diphtérie ; syphilis ; lèpre). On discutait encore, à l'époque dont je vous parle, sur le point de savoir si les altérations qui s'emparent du segment périphérique d'un nerf, séparé de ses centres trophiques, étaient ou non du ressort de l'inflammation. A peine entrevoyait-on la possibilité d'une névrite *spontanée*; et, par ces mots, on entendait, semble-t-il, ce qu'aujourd'hui nous appelons, plus exactement, la névrite *primitive*. Des polynévrites il n'était pas question du tout. Bref, la névrite était connue surtout en tant qu'*affection traumatique* et *circonscrite* ; comme telle, elle intéressait les chirurgiens plus que les médecins. Aussi bien, dans les traités spéciaux consacrés à la pathologie du système nerveux périphérique, son étude était exposée très parcimonieusement, en quelques pages.

Aujourd'hui, tout cela est bien changé. Il vous sera facile de vous en convaincre, en parcourant les traités de pathologie nerveuse parus dans ces dernières années. La névrite a conquis une existence autonome, à côté des affections, systématiques ou autres, du myélencéphale. Les altérations qui surviennent dans le bout périphérique d'un nerf soustrait à l'influence de ses centres trophiques, du fait d'une lésion périphérique ou d'une lésion centrale, ont été reconnues comme portant le cachet de la névrite, au même titre que celles qui se développent

consécutivement au traumatisme ou aux lésions de voisinage. Les unes et les autres se rapportent à la névrite *secondaire*, dont l'importance s'efface aujourd'hui devant celle des névrites *primitives*. Ces dernières méritent de fixer notre attention à deux points de vue surtout.

Au point de vue de leur *expression clinique*, elles se dressent en regard des affections des centres nerveux et principalement en regard les affections spinales, avec lesquelles on est exposé à les confondre, en raison de leur caractère de diffusion, en raison de ce que la cause qui les engendre s'exerce à la fois sur un grand nombre de nerfs périphériques, donnant ainsi naissance aux mêmes associations de symptômes que si cette cause agissait directement sur les centres dont émanent les nerfs.

Au point de vue *étiologique*, ces névrites, qui sont habituellement des polynévrites, nous intéressent en ce que, dans la grande majorité des cas, elles relèvent d'une intoxication ou d'une infection. Même alors que leur cause véritable nous échappe, alors que nous en sommes réduits à incriminer une de ces influences banales, telles que le refroidissement, le surmenage, dont l'importance ne s'élève pas au-dessus de celle d'une cause occasionnelle, nous sommes aujourd'hui enclins à soupçonner quelque infection latente, quelque auto-intoxication. De moins en moins, vous entendrez parler de névrite spontanée ; l'existence d'une pareille névrite ne se conçoit pas plus que celle d'un effet sans cause. Mais, à chaque pas, vous vous heurterez, en clinique, à des névrites primitives dont l'étiologie est dominée par l'élément infectieux et toxique ; c'est là une notion dont vous ne sauriez trop vous pénétrer.

***

Après ces considérations préliminaires, qui s'imposaient en l'espèce, car elles vous serviront de guide dans l'étude que je vais entreprendre, j'ai hâte de revenir sur le terrain de la clinique pure. Ainsi que je vous le disais à l'instant, je vais vous présenter un certain nombre de malades qui réalisent des exemples de névrites multiples, de polynévrites primitives. Dans l'étude que je vais faire des accidents constatés chez ces

malades, je me laisserai guider par le double point de vue sur lequel j'appelais votre attention tout à l'heure.

Je vous montrerai que ces accidents, considérés dans leur ensemble, offrent une grande ressemblance avec la symptomatologie de certaines affections bien classées des centres nerveux. Il y aura donc matière à des considérations de diagnostic différentiel, qui auront, sur la question de pronostic, un contre-coup dont l'importance est facile à saisir : les polynévrites sont le plus souvent curables et radicalement curables; l'inverse est vrai pour les affections organiques des centres nerveux.

D'autre part, je m'attacherai à faire ressortir l'intervention d'une infection ou d'une intoxication, comme cause des accidents dont j'aurai à vous démontrer l'origine névritique. Incidemment j'aurai à examiner une intéressante question de pathogénie; j'aurai à soulever jusqu'à quel point l'expression clinique de la polynévrite est subordonnée à la nature de l'agent infectieux ou toxique qui l'engendre.

***

Cela dit, j'entre en matière.

Ma leçon d'aujourd'hui sera consacrée au cas de la malade que l'on vient de placer devant vous. C'est une jeune femme de trente ans, qui exerçait jadis la profession de couronnière. Quatre mois avant son entrée à l'hôpital elle avait changé de profession, pour se soustraire aux conséquences du chomage ; elle s'était fait enrôler dans une usine où l'on manipule le sulfure de carbone. En l'espèce, ce détail a une importance capitale ; j'y reviendrai tout à l'heure.

La recherche des antécédents familiaux de cette femme, en vue de l'existence éventuelle d'une tare névropathique, ne nous a donné que des résultats négatifs.

En fait de maladies de l'enfance, cette femme n'a eu que la rougeole, et, plus tard, au moment de l'établissement de ses règles, la variole. Ces deux atteintes de fièvres éruptives n'ont pas laissé de suites manifestes. La malade a toujours été bien réglée jusqu'au début des accidents actuels ; elle n'a pas d'enfants, elle n'a pas fait de fausses couches.

Ainsi que je vous le disais à l'instant, cette femme a exercé d'abord le métier de couronnière, cela depuis l'âge de douze ans,

jusqu'au printemps dernier. Le 2 mai 1895, pour se mettre à l'abri des conséquences de la morte-saison, elle est entrée dans un atelier de vulcanisation, où on fabrique des ballons en caoutchouc pour le compte des grands magasins de nouveautés. Sur les vingt-cinq ouvrières employées dans cet atelier, une dizaine sont occupées au maniement du sulfure de carbone ; la malade était de celles-là.

Voici, au juste, en quoi consistait le travail auquel elle prenait part : sur une table, chaque ouvrière a, devant elle, un récipient qui contient de cinq à dix litres, et même davantage, de sulfure de carbone, et elle y jette du chlorate de potasse. Dans ces conditions, des vapeurs âcres et nauséabondes se dégagent du récipient. Chaque ouvrière, en arrivant le matin, se munit d'un paquet de dix grosses de ballons déjà soudés et aplatis. Armée d'une fourchette à dix dents, elle enfile avec chacune de ces dents le goulot d'un ballon. Elle plonge ensuite les dix ballons, pendant quelques secondes, dans le liquide dont je viens de vous indiquer la composition. Elle les dépose à terre, elle les détache, en évitant de les toucher de la main, et elle les saupoudre de talc, pour accélérer le séchage. Chaque ballon est ensuite gonflé avec un soufflet; puis on le passe à la peinture, et on le gonfle définitivement avec un gaz plus léger que l'air.

Ce travail s'effectuait en plein air, sous un hangar; les journées étaient de neuf heures, avec un intervalle d'une heure pour le déjeuner.

C'est dans ces conditions que notre malade en est venue à présenter les premiers symptômes d'un empoisonnement par le sulfure de carbone, le quarante-neuvième jour qui a suivi son entrée dans l'usine en question.

Elle a été prise de maux de tête dans la région temporale et de douleurs à la nuque, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de phosphènes; il lui semblait qu'elle voyait des flammes devant ses yeux. Elle dut interrompre son travail et s'en retourner chez elle. Le lendemain, elle réintégra l'atelier à une heure de l'après-midi. Elle put reprendre son travail pendant une quinzaine; puis elle éprouva, de nouveau, les mêmes symptômes d'intoxication qu'auparavant, mais sous une forme plus atténuée; cette fois, elle a eu, en outre, des nausées

et des vomissements. Cette seconde atteinte a duré vingt-quatre heures.

A quelque temps de là, cette femme perdit l'appétit: elle devint sujette à une constipation opiniâtre et elle se mit à maigrir.

Dans les premiers jours du mois de juillet, le contremaître de l'usine ayant été atteint à son tour des mêmes accidents d'intoxication, notre malade fut chargée de préparer les bains sulfo-carbonés pour toutes ses compagnes d'atelier et de remplir tous les récipients. Or, dès le second jour de cette nouvelle besogne, elle vint en proie à un délire violent, avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. Il lui semblait entendre son patron lui parler et vouloir l'emmener de force à l'usine; sous l'influence de ces hallucinations visuelles, elle voulait se jeter par la fenêtre. Dès la veille, d'ailleurs, elle avait éprouvé des maux de tête, et elle avait eu des vomissements.

Elle n'en continua pas moins ses nouvelles occupations. Au bout de huit jours, elle fut prise d'un tremblement de la main droite; au bout de trois semaines elle a éprouvé des manifestations douloureuses et des troubles moteurs. Les douleurs se sont montrées d'abord aux mollets, puis aux cuisses et au bas-ventre. En un rien de temps, elles ont acquis une intensité telle que la malade ne pouvait plus se tenir debout. Elles avaient les caractères de piqûres d'épingles. De plus, le contact de la main ou d'un objet quelconque développait, chez la malade, une sensation analogue à celle que fait naître le passage du courant faradique. La malade a remarqué, aussi, à ce moment, que lorsqu'elle touchait son mollet, elle faisait apparaître, à ce niveau, une tache bleue qui persistait toute la journée.

Les troubles du mouvement, dont l'apparition a suivi de près celle des douleurs, ont consisté d'abord en une faiblesse des membres inférieurs et en une certaine gêne de la marche.

La malade s'est décidée à se faire admettre à la Salpêtrière le 26 août; depuis quinze jours déjà elle se trouvait dans l'impossibilité de continuer son travail. Le 10 août, après avoir préparé un bain sulfo-carboné, elle avait perdu connaissance pendant deux heures. Si j'ai cru devoir vous initier à tous ces détails, c'est que, comme vous allez le voir, ils ont tous leur importance.

*
* *

Voici ce qu'a révélé l'examen que mon ancien chef de clinique, M. Souques, a fait, de cette femme, le 30 août dernier.

Membres inférieurs. — Au repos, quand la malade était assise ou couchée, les deux pieds étaient tombants, par suite d'une paralysie des extenseurs. La malade ne pouvait ni redresser les pieds, ni les maintenir redressés quand on les soulevait.

Les autres segments des membres inférieurs, jambes, cuisses, participaient à cette paralysie motrice, mais dans une moindre mesure que les pieds. En raison d'une hyperesthésie de la peau et des muscles, il était d'ailleurs impossible d'apprécier le degré de résistance que la malade était en état d'opposer aux mouvements passifs. Pour ce qui concerne les mouvements actifs, lorsqu'on commandait à la malade de croiser ses genoux l'un sur l'autre, c'est à peine si elle parvenait à détacher le talon du sol. Elle éprouvait une difficulté presque aussi grande à fléchir la cuisse sur le bassin. La flexion de la jambe sur la cuisse était plus facile, mais ne s'effectuait qu'incomplètement. La résistance aux mouvements passifs d'abduction des cuisses était presque nulle.

Quand on faisait marcher la malade, on ne notait rien d'insolite dans son allure, sauf qu'elle n'avançait qu'à petits pas et qu'elle paraissait avoir beaucoup de difficulté à détacher les pieds du sol et à les soulever.

La recherche des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs nous a fait constater ce qui suit :

Le frottement le plus léger de la peau mettait en évidence une hyperesthésie extrêmement prononcée, qui se traduisait par des picotements et des douleurs très vives. Cette hyperesthésie atteignait son maximum d'intensité à la face dorsale du pied et au mollet. De même, à la cuisse et au mollet, une pression tant soit peu forte des muscles arrachait des plaintes à la malade. Cette hyperesthésie était mise en évidence aussi bien par les impressions thermiques et douloureuses que par les impressions tactiles. De même encore, la marche réveillait

les fourmillements et les picotements dans les membres inférieurs.

Quant au reste, il n'existait ni anesthésie, ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs, sauf au niveau des orteils, qui étaient froids et moites.

L'examen électrique des nerfs et des muscles a fait constater les signes de la réaction de dégénérescence.

Le réflexe rotulien était très affaibli des deux côtés. A part un peu de constipation, la malade ne présentait pas de troubles des fonctions de la vessie et du rectum. Pendant les quatre mois qu'elle a passés à l'usine de Montreuil, elle n'a pas revu ses règles.

Tronc. Du côté du tronc, on ne constatait rien d'anormal, à part des picotements que la malade ressentait à la partie inférieure de l'abdomen.

Membres supérieurs. — La main droite était agitée par un tremblement qui persistait au repos, qui avait lieu lors des mouvements intentionnels, et que la malade pouvait réprimer au prix d'un effort de volonté. Elle se servait d'ailleurs de sa main droite pour manger, pour se coiffer, etc., tout cela sans difficulté. Le tremblement qui agitait cette main au repos, rappelait assez bien celui de la paralysie agitante.

La malade éprouvait également des fourmillements dans les membres supérieurs; par contre, l'hyperesthésie cutanée et musculaire y était peu marquée. On notait, en outre, une légère diminution de la force musculaire. Ainsi l'examen au dynamomètre donnait *treize* pour la main gauche et *six* pour la main droite.

Face. — Du côté de la face on ne découvrait rien d'anormal. Les pupilles étaient égales et réagissaient normalement. Il n'y avait pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie. On ne constatait pas non plus de troubles auditifs, olfactifs, gustatifs. Pas d'anesthésie pharyngée.

D'autre part, la malade ne présentait pas de troubles psychiques proprement dits, mais, depuis le début des accidents, elle continuait d'éprouver, tous les matins, des maux de tête localisés aux tempes et à la nuque; à ces moments-là, son champ visuel était, comme précédemment, traversé par des flammes

multicolores. Tout cela durait deux heures, pendant lesquelles la malade avait des nausées, quelquefois des vomissements alimentaires. De temps à autre, elle avait du vertige dans le courant de la journée. Elle se plaignait également d'insomnie.

Les fonctions cardiaques et respiratoires étaient intactes; il y avait un peu d'accélération du pouls (96 pulsations). L'état général était satisfaisant; toutefois, du mois d'avril au 30 août 1895, le poids de la malade était tombé de 132 à 110 livres.

Actuellement on constate une amélioration considérable, qui est allée en progressant; l'état général est très bon, le tremblement de la main droite a complètement disparu au repos; il ne réapparaît qu'au moment d'un effort un peu violent; par exemple, lorsqu'on fait serrer le dynamomètre à la malade. La force est un peu revenue dans le membre supérieur droit, seuls les mouvements d'extension de l'avant-bras sont encore faibles. Du côté des membres inférieurs, *à droite*, le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin est faible, la force dans les mouvements d'abduction est sensiblement plus prononcée qu'auparavant. Le pied est encore tombant, toutefois la malade peut le fléchir et elle oppose maintenant une certaine résistance aux efforts faits pour le ramener en extension. Les masses musculaires du mollet sont encore douloureuses à une palpation tant soit peu forte; le point péronier, le point malléolaire sont sensibles à la pression. D'ailleurs le point malléolaire est le siège d'une douleur spontanée, assez intense par moments pour empêcher la malade de dormir. A gauche, les douleurs existent comme à droite, mais très atténuées. Lorsque, les membres inférieurs étant en extension, je les relève d'une seule pièce, je détermine, comme vous pouvez le voir, une douleur très vive à gauche, le long du sciatique; cette douleur est un peu moins prononcée à droite. Au contraire, si les jambes sont dans la demi-flexion, il ne se produit pas de douleurs lorsque je fais exécuter les mêmes mouvements. Bref, chez cette femme, le signe de Lasègue existe des deux côtés, mais inégalement développé.

La malade éprouve encore beaucoup de difficulté pour fléchir le pied; cependant elle peut marcher et elle se rend utile dans la salle. L'hyperesthésie cutanée persiste; elle est

peut-être un peu diminuée. Les réflexes rotuliens sont actuellement normaux.

*
* *

Le simple récit que je viens de vous faire vous a, je pense, laissé cette conviction : que tous les accidents présentés par cette femme depuis le mois d'avril dernier, et ceux qu'elle présente encore actuellement, se sont développés sous l'influence d'une intoxication aiguë, répétée, par le sulfure de carbone. Avant d'aborder la question de savoir de quelle nature sont les accidents présentés par notre malade, et s'il y a en cause une affection des centres nerveux ou une affection des nerfs périphériques, je désire considérer les choses à un autre point de vue plus général. Je désire vous rappeler d'abord quelles sont les différentes variétés de désordres que l'intoxication sulfo-carbonée peut provoquer du côté du système nerveux. Elles sont au nombre de trois principales, à savoir :

*
* *

1° Des *troubles psychiques*, qui revêtent habituellement les dehors de la manie aiguë. Parmi les auteurs qui en ont fait mention ou qui les ont étudiés d'une façon spéciale, je vous signalerai Delpech [1], dans sa monographie bien connue, puis mon collègue Auguste Voisin [2], un auteur allemand, Lipmann [3], enfin un auteur anglais, Peterson [4], qui a relaté, naguère, trois cas de manie aiguë causée par l'inhalation de vapeurs de sulfure de carbone.

Chez notre malade, des désordres de cette nature ne se sont produits qu'à titre tout à fait transitoire ; il n'en reste plus actuellement de traces ; aussi n'insisterai-je pas sur cette première modalité clinique de l'intoxication sulfo-carbonée.

1. Delpech. — Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone. Industrie du caoutchouc soufflé, Paris, 1863.

2. A. Voisin. — Aliénation mentale consécutive à l'intoxication par le sulfure de carbone (*Ann méd.-psychol*,, mai 1884).

3. Lippmann. — Voir Schlockow, Der preusiche Physikus, 2e édit.

4. Peterson. — Three cases of acute mania from inhalling carbon bisulphide (*Boston med. journ.*, 1892).

*
* *

2° *Des accidents qui se rapportent à l'hystérie.* — M. P. Marie [1], autant que je sache, a été le premier à donner à ces accidents leur véritable interprétation. Il s'agit :

a) De troubles de la sensibilité, variables quant à leur expression Tantôt on observe cette hémianesthésie connue pour être propre à la grande névrose, et qui s'accompagne d'une anesthésie de la cornée, du pharynx ; tantôt c'est de l'hypesthésie que l'on constate. Du côté des sens, on note un rétrécissement du champ visuel, quelquefois une diminution de l'acuité de la vision, de la macropsie, etc.

b) De troubles de la motilité qui, le plus habituellement, affectent la disposition hémiplégique, plus rarement la disposition paraplégique ou monoplégique, avec hémispasme glosso-labié, le tout accompagné de céphalalgie, d'insomnie, de cauchemars, de tremblements, etc.

Un des caractères de ces accidents réside dans leur mode de début, qui est brusque, apoplectique ; un autre réside dans l'existence d'une véritable *aura* qui, chez les hommes, se manifeste sous la forme de démangeaisons, fort pénibles, au niveau du scrotum.

Soit dit en passant, M. P. Marie n'a pas prétendu que tous les phénomènes morbides observés dans le cours de l'intoxication sulfo-carbonée sont de nature hystérique. Il a reconnu qu'à côté de cette hystérie toxique pouvaient se rencontrer des névrites périphériques, occasionnées par le même poison. J'ajoute que Charcot, dans une de ses leçons du mardi [2], s'est rallié à cette opinion de Marie ; il a englobé le sulfure de carbone dans le groupe des toxiques qui sont susceptibles d'intervenir comme agents provocateurs de l'hystérie. En même temps, il a insisté sur la nécessité de distinguer, dans la pathologie des phénomènes nerveux qui se montrent dans le cours de certains empoisonnements — saturnins, alcooliques, sulfo-car-

1. P. Marie. — Sulfure de carbone et hystérie (*Société méd. des hôp.,* 9 novembre 1888).

2. Leçons du mardi à la Salpêtrière, t. II, 7e leçon, p. 43, recueillies par MM. Blin, Charcot, Colin.

bonés — ce qui appartient à l'hystérie provoquée par l'intoxication, et ce qui revient en propre à cette dernière.

Voilà qui va nous ramener au cas de notre malade. Chez elle, nous ne constatons rien des stigmates de l'hystérie. D'anesthésie cutanée, il n'en existe pas, à proprement parler; il n'existe pas davantage d'anesthésie de la cornée, ou du pharynx, pas de douleurs ovariennes, pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'achromatopsie, pas de dyschromatopsie, pas d'hémispasme glosso-labié. La paraplégie n'a pas eu le début apoplectiforme dont je vous parlais à l'instant; par contre, elle s'accompagne de la réaction de dégénérescence, c'est-à-dire d'un signe qui suffit, à lui seul, pour faire écarter l'hypothèse d'une paralysie hystérique. Par voie d'élimination nous sommes ainsi amenés à supposer que les désordres nerveux, présentés par cette femme, sont de ceux qui incombent en propre à l'intoxication dont elle a été victime, sont de ceux dont il me reste encore à vous parler.

***

3° *Des névrites périphériques.* — Déjà, dans la monographie de Delpech (*loc. cit.*), et dans la thèse inaugurale de M. Huguin [1], qui date de plus de vingt ans, vous trouvez relatés des cas de paralysies des membres, et ces paralysies, à en juger par la description qu'en donnent ces auteurs, relevaient, évidemment, d'une névrite périphérique.

Aujourd'hui, l'intervention de l'intoxication sulfo-carbonée dans le développement des polynévrites est admise et signalée par tous les auteurs des traités les plus récents de pathologie nerveuse. Seulement ces ouvrages didactiques sont plus que sobres de détails, au sujet des caractères cliniques des polynévrites qui reconnaissent l'origine en question; ils se bornent à mentionner l'empoisonnement sulfo-carboné parmi les intoxications connues pour engendrer des névrites périphériques. Raison de plus pour que je m'étende un peu sur ce sujet, à propos du cas de la malade que vous avez sous les yeux.

1. L. Huguin. — Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc soufflé, Paris, 1874.

*
* *

Sachez d'abord que les névrites consécutives à un empoisonnement professionnel par le sulfure de carbone n'ont pas de caractères spécifiques. Pour s'en convaincre, il suffit de lire avec attention les quelques observations de névrites périphériques d'origine sulfo-carbonée, que l'on a publiées dans le cours de ces dernières années. Je vais vous donner la preuve de ce que j'avance.

Mais d'abord, je tiens à placer une remarque : de l'aveu de tous les auteurs qui se sont occupés de cette question de toxicologie, l'inhalation des vapeurs toxiques est le facteur essentiel de l'empoisonnement sulfo-carboné professionnel; n'empêche que l'absorption du toxique par la voie cutanée a une influence indéniable sur la localisation des névrites périphériques occasionnées par ce genre d'empoisonnement.

Un exemple bien probant de cette influence de l'absorption du toxique par la voie cutanée a été publié par le Dr Mendel[1] (de Berlin). Il s'agissait d'un homme de vingt-six ans, qui, depuis l'âge de douze ans, était employé dans une fabrique de caoutchouc. Ses occupations consistaient, au juste, en ceci : tous les jours, pendant trois ou quatre heures, il était obligé d'immerger dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre, les trois premiers doigts de la main droite et les deux derniers doigts de la main gauche, pour manipuler des pièces de caoutchouc. Depuis trois ans il avait du tremblement des deux mains, et il racontait que neuf autres ouvriers, occupés dans la même usine que lui, présentaient ce même tremblement. A l'époque où il fit l'objet d'une présentation à la Société de médecine de Berlin, ses mains étaient le siège des déformations suivantes :

A droite, le pouce était en hyperextension; les deuxième et troisième doigts avaient leurs premières phalanges légèrement fléchies, tandis que la phalangette et la phalangine étaient également en hyperextension. De plus, le pouce appuyait fortement contre la surface palmaire de l'index; ce n'est qu'au

1. MENDEL. — Vorstellung eines Kranken mit Schwefelkohlenstoffvergiftung (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1890, n° 30, p. 503).

prix d'un effort considérable qu'on parvenait à écarter les deux doigts l'un de l'autre, et non sans occasionner au malade de vives douleurs.

Les quatrième et cinquième doigts avaient conservé presque toute leur intégrité fonctionnelle. Les mouvements de pronation de la main étaient très limités, ainsi que les mouvements de latéralité vers le rebord radial. De ce même côté droit, la sensibilité, sous ses différents modes, était fortement émoussée dans toute la zone de distribution du radial et du médian; elle était presque intacte dans la zone de distribution du cubital. Enfin, l'examen électrique a fait constater la réaction de dégénérescence dans les muscles fléchisseurs des doigts, c'est-à-dire dans des muscles innervés par le médian.

A gauche, la motilité était normale dans toute l'étendue du membre supérieur. La sensibilité était émoussée au niveau des deux tiers supérieurs de l'avant-bras, ainsi qu'au bras, dans la zone de distribution du nerf cutané médian et du nerf axillaire.

Vous voyez qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une polynévrite qui intéressait la plupart des nerfs du membre supérieur droit, ainsi que des rameaux sensitifs du membre supérieur gauche; il y avait donc un rapport évident entre la localisation de la polynévrite et la région tégumentaire qui, journellement, se trouvait en contact avec le toxique.

Lorsque l'empoisonnement professionnel par le sulfure de carbone se produit chez des personnes qui sont simplement exposées aux inhalations des vapeurs toxiques, et qu'il donne lieu à des accidents de polynévrite, il est de règle que celle-ci se limite aux membres inférieurs, ou que, du moins, elle prédomine d'une façon tout à fait ostensible dans cette partie du corps.

Les choses se sont passées ainsi, chez notre malade. Il ne faudrait pas croire cependant que la polynévrite, développée dans ces conditions se présente avec des caractères cliniques toujours les mêmes; c'est plutôt l'inverse qui est vrai, tant pour ce qui concerne les troubles de la sensibilité que pour ce qui regarde les troubles de la motilité.

Ainsi, chez notre malade, les troubles du mouvement consistaient dans une paralysie flasque, qui atteignait son maximum aux pieds; là elle était limitée aux extenseurs. Les fléchisseurs

de la jambe sur la cuisse, et, plus encore, les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, participaient à cette paralysie. Depuis que cette femme est en observation dans nos salles, les troubles de la motilité se sont réduits dans une assez grande mesure.

L'atténuation progressive de la paralysie est habituelle, mais elle n'est pas constante. Il arrive parfois, mais non toujours, qu'à une paraplégie initiale succède de l'incoordination motrice, de l'ataxie. Il y a longtemps que mon savant collègue, le professeur Jaccoud, avait signalé ce fait, dans son « Traité de pathologie interne ». Il avait signalé, comme une des manifestations possibles de l'empoisonnement par le sulfure de carbone, « des troubles de la coordination qui empêchent la locomotion et rendent la préhension des objets hésitante et pénible ».

Un de mes élèves, M. P. Berbez[1], a communiqué à la Société clinique de Paris un cas d'empoisonnement professionnel par le sulfure de carbone, où les accidents ont débuté par de l'anesthésie plantaire, par des douleurs fulgurantes, par des douleurs fixes qui enserraient les chevilles dans un étau, par une paraplégie, devenue complète en l'espace de quelques jours. Or, à quelque temps de là, ce malade pouvait de nouveau se servir de ses jambes pour marcher, mais sa démarche était celle d'un ataxique; de même, les membres supérieurs étaient frappés d'une incoordination motrice qui rappelait celle du tabes dorsalis. Cette ataxie coïncidait avec d'autres manifestations du tabes, sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure.

Vous voyez donc que si, dans le cas d'une névrite périphérique causée par une intoxication sulfo-carbonée, les désordres moteurs consistent, ordinairement, dans une paralysie flasque, ils peuvent aussi se présenter sous la forme d'une incoordination motrice accompagnée d'un ensemble de symptômes susceptibles de donner le change, de faire croire, de prime abord, à un cas de tabes dorsalis. J'ai insisté là-dessus dans une leçon sur les pseudo-tabes[2].

1. Voir Leval-Piquechef. — Du pseudo-tabes. Thèse de Paris, 1884.
2. F. Raymond. — Maladies du système nerveux. Conférences faites à l'hôpital Lariboisière pendant les années 1891-1893. Paris, 1894, p. 297.

Pendant que cette leçon était en cours d'impression, M. Stadelmann a communiqué à la Société de médecine de Berlin (séance du 17 juin 1896) trois observations d'intoxication sulfo-carbonée, qui concernaient trois sujets employés dans une même fabrique, à la vulcanisation du caoutchouc. Les trois malades ont

Une autre manifestation de l'intoxication sulfo-carbonée consiste dans un tremblement des mains, qui paraît être habituel chez les individus exposés depuis quelque temps aux inhalations de vapeurs de sulfure de carbone. Ce tremblement a été signalé, tantôt comme s'exagérant, d'autres fois comme s'atténuant sous l'influence des mouvements intentionnels.

Ce que je viens de vous dire du caractère variable des troubles moteurs s'applique aux troubles de la sensibilité. Chez notre malade, ceux-ci ont consisté, abstraction faite des douleurs du début, en une hyperesthésie extrêmement vive; cette hyperesthésie se manifestait au moindre contact de la peau des membres inférieurs avec un objet quelconque, à la moindre pression exercée sur les masses musculaires; on n'a pas constaté la moindre trace d'anesthésie.

Chez le malade de M. Mendel, dont je vous parlais il y a un instant, la sensibilité a été trouvée émoussée dans la sphère de distribution d'un certain nombre de nerfs des membres supérieurs.

Dans une observation d'un auteur anglais, M. Edge[1], où les accidents étaient strictement limités aux membres inférieurs, il est fait mention d'une anesthésie extrêmement prononcée.

Dans le cas de M. Berbez, dont je vous parlais tout à l'heure, les troubles de la sensibilité revêtaient ce caractère de polymorphisme qu'on leur trouve dans les cas de tabes dorsalis : à côté de l'anesthésie plantaire il y avait des douleurs fulgurantes, des douleurs fixes aux chevilles, des douleurs constrictives à la poitrine et au cou, une analgésie presque absolue dans les deux derniers doigts de chaque main, de l'anesthésie thermique.

présenté les manifestations d'un pseudo-tabes : ataxie, grande incertitude de la démarche, phénomène de Romberg, abolition du réflexe patellaire, troubles de la vue, sans anomalie du fond de l'œil; chez deux de ces malades on a noté, en outre, le signe d'Argyll-Robertson et des troubles assez notables de la sensibilité.

A cette occasion M. Stadelmann a fait remarquer que les cas d'intoxication professionnelle par le sulfure de carbone devaient être plus fréquents, en Allemagne, que ne pouvait le faire supposer le petit nombre de travaux allemands parus sur cette question.

Disons aussi qu'un délégué du gouvernement assistait à cette séance, pour se renseigner sur les mesures d'hygiène à prendre en vue de combattre l'intoxication sulfo-carbonée professionnelle.

1. A. M. Edge. — Remarks on a case of peripheral neuritis, caused by the inhalation of bisulfide of carbon (*The Lancet*, déc. 1889).

Un phénomène constant, et qui donne en quelque sorte à l'ensemble des troubles sensitivo-moteurs sa caractéristique, c'est la réaction de dégénérescence dans les muscles paralysés.

Les réflexes rotuliens sont habituellement diminués; ils peuvent être complètement abolis (observation de Berbez).

Les troubles trophiques, notamment l'atrophie musculaire, font ou paraissent faire défaut; du moins il en était ainsi dans les observations publiées jusqu'à ce jour. Les troubles vaso-moteurs sont mal dessinés quand il en existe; ils se réduisent à des transpirations locales.

Les fonctions des sphincters ne sont pas touchées; on n'observe point de troubles de la miction; une constipation plus ou moins opiniâtre est de règle.

Enfin, quelle que soit la nature des désordres nerveux causés par l'empoisonnement sulfo-carboné professionnel, certains phénomènes ayant rapport aux organes génitaux ou à leurs fonctions, et sur lesquels je crois devoir appeler votre attention, sont habituels sinon constants. Au début des accidents occasionnés par ce genre d'intoxication, on note, chez les malades des deux sexes, une surexcitation passagère de l'appétit vénérien. Mais cette surexcitation fait bientôt place à la frigidité. Chez les femmes on observe, en outre, de l'aménorrée — c'était le cas chez notre malade — et la stérilité. Enfin, chez les hommes, les premiers accidents de l'empoisonnement sulfo-carboné sont souvent annoncés par des démangeaisons et des fourmillements au scrotum, ou par une sensation de chaleur aux parties génitales, qui avertit l'intéressé que le danger est proche. M. P. Marie a attribué à ce phénomène la valeur d'une véritable aura hystérique.

* * *

Nous voici maintenant à même de nous faire une idée exacte de la manière dont se traduisent les empoisonnements professionnels par le sulfure de carbone, et les caractères cliniques des névrites périphériques qui se développent sous l'influence de ce genre d'empoisonnement.

Pour ne parler que de ces dernières, je crois vous avoir démontré qu'elles n'ont pas une expression clinique univoque.

Cependant les variantes ne sont pas tellement dissemblables qu'on ne puisse les grouper dans un tableau unique. En évitant la confusion commise par certains auteurs[1], en séparant ce qui, dans les accidents causés par l'empoisonnement sulfo-carboné professionnel, ressortit aux psychoses et ce qui se rapporte à l'hystérie de ce qui appartient en propre aux névrites périphériques, je crois pouvoir vous tracer, dans les termes suivants, un tableau assez fidèle des symptômes de ces dernières.

Les désordres moteurs sont de règle, et toujours ils consistent, *au début*, en une paralysie motrice. Celle-ci a pour siège habituel les membres inférieurs; exceptionnellement, chez les sujets qui, en raison de la nature de leurs occupations professionnelles, sont exposés à tremper fréquemment leurs doigts dans le liquide toxique, la paralysie peut débuter par les mains et y rester localisée.

Aux membres inférieurs, la paralysie affecte la disposition paraplégique; en réalité elle reste limitée à certains groupes symétriques de muscles. Elle frappe, dans une mesure prépondérante, les muscles des pieds et de préférence les extenseurs. Aux jambes et aux cuisses, ce sont les mouvements de flexion qui participent surtout à la paralysie. Celle-ci est flasque; elle s'accompagne des signes de la réaction de dégénérescence. Il ne semble pas qu'elle se complique d'une atrophie limitée aux muscles paralysés; tout au plus, les membres atteints maigrissent-ils à la longue, sans doute par suite de leur inaction. L'affaiblissement des réflexes tendineux est de règle; il paraît être la conséquence de la paralysie. Celle-ci est toujours incomplète; elle ne va jamais jusqu'à rendre la marche impossible. Elle se développe avec une certaine lenteur, qui contraste avec la brusquerie de la paralysie hystérique de même origine. Elle s'aggrave au fur et à mesure que l'intéressé s'expose de nouveau aux inhalations de vapeurs sulfo-carbonées. De même, elle se dissipe graduellement, quand les malades doivent guérir. Pour qu'il en soit ainsi, il suffit, dans les cas non invétérés, que le patient soit soustrait aux atteintes du toxique et placé dans de bonnes conditions d'hygiène.

1. Voir, par exemple, Hugo Maas : Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung (*Inaugural-Dissertation*, Berlin, 1889).

Avec cette paralysie motrice, on peut voir coïncider des troubles de la sensibilité, variables dans leur expression. Au début, l'existence de douleurs dans les membres est habituelle. Plus tard, on constate indifféremment de l'hypoesthésie, de l'anesthésie, de l'hyperesthésie, des phénomènes de paresthésie, fourmillements, engourdissements dans les zones de distribution des nerfs mixtes qui fournissent aux muscles paralysés.

Exceptionnellement la paralysie fait place à de l'incoordination motrice, qui envahit les quatre membres et qui rappelle l'ataxie du tabes. En ce cas, l'incoordination peut s'accompagner de douleurs fulgurantes, d'anesthésie plantaire, d'abolition du réflexe rotulien, de façon à constituer un syndrome pseudo-tabétique.

Je n'insiste pas sur les autres caractères, pour la plupart négatifs, de ces névrites sulfo-carbonées, sur l'absence de troubles trophiques, de troubles vaso-moteurs, de troubles des sphincters, sur les modifications qui se produisent dans la sphère sexuelle. Mais je crois devoir attirer votre attention sur la nécessité de tenir compte des premières manifestations de l'empoisonnement sulfo-carboné, lorsque, par la recherche des commémoratifs, vous vous efforcerez de mettre en évidence la véritable nature des accidents de névrite périphérique, que vous avez sous les yeux. A cet égard, la profession du malade est déjà une indication de première importance.

En présence d'un malade atteint d'une paralysie qui réalise les caractères cliniques que je viens de vous énumérer, le simple fait d'apprendre que ce malade exerce une profession qui l'exposait à inhaler des vapeurs de sulfure de carbone, ou à manipuler un mélange dans lequel cette substance entre pour une part notable est une indication de première valeur; vous ne risquerez guère de vous tromper, en portant, de prime abord, le diagnostic de névrite périphérique par intoxication sulfo-carbonée. N'empêche que pour vous mettre à l'abri de toute surprise, vous vous enquerrez des accidents antécédents et de leur enchaînement avec ceux dont vous êtes encore témoin.

Rappelez-vous donc que les premières manifestations de l'empoisonnement professionnel par le sulfure de carbone

débutent presque toujours d'une façon soudaine, qu'elle consistent en maux de tête, bourdonnements d'oreilles, vertiges, photophobie, phosphènes (vision de flammes), irritabilité insolite du caractère, surexcitation de l'appétit vénérien, insomnie et cauchemars, hyperesthésie cutanée. Rappelez-vous qu'une suspension de travail est généralement suivie, à bref délai, d'une disparition de ces accidents. Rappelez-vous que ceux-ci réapparaissent, avec une intensité plus grande, lorsque les malades reprennent leurs occupations; qu'il s'y associe des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, constipation ; des attaques syncopales, des désordres psychiques qui peuvent aller jusqu'à la manie aiguë. C'est dans ces conditions que s'est manifestée, chez notre malade, la faiblesse motrice qui, dans la suite, a dégénéré en une paralysie neurotique.

Après tout ce que je viens de vous dire, est-il nécessaire de justifier le diagnostic de névrite périphérique d'origine sulfo-carbonée, porté chez cette jeune femme? Je crois que cela est superflu et que votre conviction est faite sur la légitimité de ce diagnostic.

* * *

Je n'ai plus que deux mots à ajouter au sujet du cas qui nous occupe, deux mots qui concernent le *pronostic* et le *traitement*. Cette femme guérira-t-elle de sa paralysie? Les meilleures chances sont en faveur d'une terminaison favorable, parce que les accidents en présence desquels nous nous trouvons ne sont pas invétérés ; parce que l'état général de la malade s'est maintenu satisfaisant ; parce qu'aussi la névrite périphérique d'origine sulfo-carbonée est connue pour se terminer habituellement par la guérison, lorsque les intéressés sont soustraits aux atteintes du toxique et lorsqu'on les soumet à un traitement approprié. Ces deux conditions sont remplies chez notre malade.

Pour ce qui concerne les détails du traitement auquel nous l'avons soumise, je vous en parlerai lorsque j'aurai fait passer sous vos yeux les autres cas de névrite périphérique dont je désire vous entretenir. Le moment sera venu alors de tenir la promesse que je vous ai faite au début de cette leçon, de vous exposer le traitement général et spécial de ce genre d'affections nerveuses.

V

UN CAS DE PARALYSIE DIPHTHÉRITIQUE[1]

SOMMAIRE. — Ce qu'on entend par paralysie post-diphtéritique.

Exemple clinique. — La question de diagnostic qu'il soulève doit être examinée à un double point de vue.

Diagnostic clinique. — Il ne soulève pas de difficulté ; c'est d'un cas de « paralysie diphtéritique » qu'il s'agit. — Description des désordres qu'on a englobés dans ces termes. — Ces désordres peuvent se limiter à des appareils innervés par le bulbe; ils peuvent se propager aux membres ou même débuter par ceux-ci; pseudo-tabes diphtéritique. — Entre les cas où la paralysie se limite au voile du palais et ceux où elle se généralise, on observe tous les intermédiaires possibles : exemple de paralysie diphtéritique grave, généralisée. — Troubles de la sensibilité ; ils peuvent s'étendre aux muqueuses de la vessie et du rectum.

Diagnostic anatomique. — Position de la question. — Exposé des opinions émises concernant le *substratum* anatomique des paralysies post-diphtéritiques. — La découverte de la toxine diphtéritique n'a pas jusqu'ici contribué à élucider la pathogénie très obscure de ces paralysies. — Recours à la clinique; comme quoi les paralysies post-diphtéritiques sont vraisemblablement l'expression d'une névrite périphérique. — Ces paralysies sont essentiellement curables; causes possibles de mort.

MESSIEURS,

Je vous ai présenté, dans ma précédente leçon, une malade affectée d'une névrite périphérique consécutive à une intoxication sulfo-carbonée. Dans l'expression clinique de cette variété de polynévrite, l'élément qui domine est représenté par une paralysie motrice accompagnée de troubles de la sensibilité qui n'ont rien de spécifique. La paralysie motrice peut faire place à l'incoordination des mouvements; en ce cas, un ensemble symptomatique peut se constituer, susceptible, à première vue, d'en imposer pour le tabes dorsalis ; j'ai insisté sur ce détail de l'histoire clinique de la polynévrite sulfo-carbonée.

1. Leçon du 20 décembre 1895.

Aujourd'hui, je vais vous présenter une malade atteinte d'une variété de paralysie, que vous aurez souvent l'occasion d'observer à l'hôpital et dans la clientèle privée. Il s'agit d'un cas de *paralysie post-diphtéritique*. Cette affection, d'origine infectieuse, a cela de particulier, que d'habitude elle se traduit par un mélange de manifestations qui les unes ressortissent à la paralysie motrice, les autres à l'incoordination, à l'ataxie ; manifestations contemporaines, et avec lesquelles contraste l'intégrité à peu près complète de la sensibilité subjective et objective.

Je me propose de faire l'histoire de cette variété d'ataxo-paralysie infectieuse d'une façon aussi complète que me permettra le temps limité dont je dispose. Je serai ainsi conduit à examiner jusqu'à quel point est fondée l'opinion qui la rattache aux névrites périphériques. Mais d'abord, laissez-moi vous donner une relation concise des phénomènes morbides présentés par le malade que vous avez devant vous.

* * *

C'est un garçon de 14 ans, sur les antécédents duquel nous avons pu recueillir les renseignements qui suivent : A l'âge de 3 ans, il a eu la cholérine, et à l'âge de 5 ans, la varicelle, enfin, un peu plus d'un an après, la rougeole. Depuis lors, il a eu environ 5 ou 6 angines bénignes. Son dernier mal de gorge a été plus sérieux. Cela se passait le 3 janvier 1895. L'enfant a été pris d'un enrouement subit et d'une grande gène de la déglutition. Il ne pouvait plus ni se faire entendre en parlant, ni manger. Il nous a raconté qu'il avait, à ce moment-là, « des peaux dans la gorge ». Il a gardé le lit pendant 6 jours, et il semble que le médecin qui l'a soigné ne s'est pas rendu un compte exact de la nature du mal ; il s'est contenté de prescrire à l'enfant des badigeonnages de teinture d'iode sur la poitrine.

Cependant, les renseignements que nous donne le malade sont déjà, par eux-mêmes, de nature à faire croire qu'il s'agissait d'une angine diphtéritique. Deux circonstances, que je vais vous dire, viennent corroborer cette hypothèse : à l'époque dont je vous parle, ce jeune adolescent était dans une pension qui compte quarante-cinq élèves. Or, en l'espace de quelques

jours, cinq ou six autres pensionnaires ont été atteints de cette même angine. En second lieu, notre malade a été pris, dans la suite, d'accidents qui ont en quelque sorte donné la signature de la nature de son mal de gorge, car on ne les observe qu'à la suite des angines diphtéritiques. Ce sont ces accidents-là sur lesquels je désire appeler votre attention aujourd'hui.

Donc, notre malade était entré en convalescence le 10 janvier. On le ramena dans sa famille, à Paris, et c'est seulement le 30 janvier qu'il réintégra sa pension, où il est resté jusqu'au 14 juillet. Dans l'intervalle, sa santé avait laissé à désirer. Depuis son angine, il avait éprouvé une difficulté assez notable pour parler. Dès les premiers jours du mois de mars, il avait remarqué une certaine faiblesse des membres inférieurs. Cette parésie s'est aggravée progressivement jusqu'au mois de juin ; puis elle est restée stationnaire. L'enfant, ainsi que je vous le disais à l'instant, a été retiré de pension le 14 juillet; c'est douze jours plus tard que ses parents l'ont amené à notre consultation.

* * *

Voici, d'une façon concise, l'état présent qu'on a relevé à la date du 26 juillet 1895 :

Ce qui frappait d'abord, c'étaient les modifications de la voix de l'enfant. La parole était monotone, nasonnée, difficile à comprendre ; on eût dit que le malade parlait sans desserrer les dents. Si le timbre était nasonné, par contre la voix était claire, sans la moindre trace de raucité. Bref, on était en présence d'une paralysie du voile du palais, ce qui, du reste, était bien dans le programme que laissait deviner la connaissance des antécédents (angine diphtéritique).

L'attention une fois attirée de ce côté, la suite de l'examen fit voir que le malade éprouvait une certaine difficulté à mastiquer et aussi, mais dans une moindre mesure, à déglutir. Il lui arrivait d'avaler de travers, lorsqu'il mangeait des aliments solides et surtout de la croûte de pain. A un moment donné, il était obligé d'intervenir avec le doigt, pour enfoncer le bol alimentaire dans le pharynx. Par contre, il ne régurgitait pas ses aliments, solides ou liquides, par le nez. La parésie, somme

toute, intéressait surtout les plans musculaires de la bouche. Effectivement, le malade sifflait, soufflait et aspirait difficilement, preuve que ses lèvres étaient frappées de parésie; il éprouvait une gêne notable à faire mouvoir sa langue, qui, de plus, était agitée par du tremblement. Le voile du palais était tombant, et la luette, déviée à droite, venait au contact de la base de la langue.

Depuis sa dernière angine, le malade n'avait jamais remarqué de troubles oculaires; je souligne ce détail, parce que les paralysies post-diphtéritiques intéressent fréquemment les muscles de l'œil, notamment les muscles de l'accommodation. Les pupilles étaient également dilatées, elles réagissaient bien aux impressions lumineuses et aux efforts d'accommodation.

Le malade, qui fermait très bien les yeux, avait une certaine difficulté à froncer les sourcils, et il ne pouvait rider son front que très insuffisamment; toutefois il affirmait qu'il en avait toujours été ainsi, de sorte qu'il était difficile de savoir si le facial supérieur participait à la paralysie post-diphtéritique.

En poursuivant cet examen dans une voie méthodique, on constatait que ni les muscles du cou, ni ceux de la nuque n'étaient touchés.

Aux membres supérieurs, on ne pouvait pas non plus découvrir des traces d'une parésie motrice bien manifeste. L'examen au dynamomètre a donné 15 pour la main droite, 11 pour la main gauche. Un léger tremblement gênait beaucoup le malade pour écrire.

Aux membres inférieurs, les désordres moteurs que l'on constatait à l'époque dont je vous parle relevaient, non point de la paralysie, mais bien de l'incoordination motrice. La démarche était un peu titubante; en outre, elle était empreinte d'une incertitude et d'une maladresse qui se traduisaient par des chutes fréquentes. Avec cela, et c'est un détail que je vous prie de noter, les réflexes rotuliens étaient normaux des deux côtés.

La suite de l'examen n'a du reste révélé que des signes d'ordre négatif; les troubles de la sensibilité se réduisaient à quelques fourmillements et quelques crampes dans les membres inférieurs. Il n'existait ni atrophie musculaire, ni troubles trophiques, ni troubles vésico-rectaux, ni troubles respiratoires.

ni troubles cardiaques. Les urines ne contenaient pas d'albumine ; l'état général du sujet était très satisfaisant.

*
* *

Le malade a été revu le 2 octobre, époque à laquelle il est entré en traitement dans notre salle d'hommes. Déjà, du reste, il était en voie d'amélioration. Le timbre de la voix était encore nasonné, mais le malade pouvait déglutir les aliments solides, sans avoir à les refouler dans son pharynx à l'aide du doigt. L'écriture était toujours un peu tremblée. Du côté des membres inférieurs, on ne constatait, pas plus que lors du précédent examen, la moindre trace de paralysie motrice. L'enfant résistait bien aux mouvements passifs qu'on imprimait à ses membres. Il ne faisait plus de chutes en marchant, mais il présentait toujours un peu d'incoordination.

Les mouvements des lèvres, ceux de la langue, s'exécutaient avec beaucoup plus de facilité. Le voile du palais était toujours tombant, mais il se relevait assez bien sous l'influence des contractions volontaires.

L'examen électrique nous a montré que les réactions étaient normales dans le domaine du facial, sauf dans l'orbiculaire, où il y avait des modifications très faibles, qui ne pouvaient être considérées comme des indices de la réaction de dégénérescence bien accusée, mais tout au plus comme de légères traces de celle-ci. Dans le masséter, dans le temporal et dans la langue, les réactions électriques étaient normales. Du côté des membres, il y avait une très légère diminution de l'excitabilité électrique, surtout aux membres supérieurs.

J'ajoute qu'on n'a rien observé, dans les allures de cet adolescent, qui pût être interprété dans le sens d'un désordre intellectuel.

Enfin le malade a été revu pour la dernière fois ces jours-ci. L'amélioration n'avait fait que des progrès très faibles. Le voile du palais était encore tombant et la luette inclinée à droite ; la voix était toujours nasonnée, mais non rauque. Les aliments n'étaient pas régurgités par le nez. Le réflexe pharyngien, aboli au début, était très facile à mettre en évidence ; la force, dans les masséters, paraissait normale ; le réflexe massétérien était

conservé. La langue était encore le siège d'une trémulation très accentuée. Aux membres supérieurs on constatait un certain degré de parésie des extenseurs, et des troubles vaso-moteurs caractérisés par de la rougeur des mains. Du côté des membres inférieurs, il existait encore un très léger degré d'incoordination ; à droite, le talon frappait le sol pendant la marche. Les réflexes rotuliens ont été trouvés normaux comme précédemment.

*
* *

Messieurs, vous voilà au courant de l'histoire pathologique de ce malade. Il s'agit maintenant de trancher la question de diagnostic. Cette question, il nous faut l'envisager à un double point de vue : *clinique*, puis *anatomique*.

A. Le *diagnostic clinique*, chez ce malade, est des plus simples à faire ; il s'impose, dirais-je même. Les accidents présentés par ce jeune garçon, depuis sa dernière angine, sont imputables au poison diphtéritique ; ils ne sont autres que ceux que vous trouvez décrits dans les auteurs sous le nom un peu impropre de *paralysies diphtéritiques*. Je dis que cette dénomination est un peu impropre. En effet, les désordres qu'on a englobés dans les « paralysies diphtéritiques » ou post-diphtéritiques ne relèvent pas tous de l'impuissance motrice : telles l'incoordination motrice, l'ataxie, que nous avons été à même d'observer chez notre malade. Puisque l'occasion s'en présente, laissez-moi vous fixer dans la mémoire les traits sous lesquels s'offrent habituellement à nous ces désordres post-diphtéritiques du mouvement ; je réussirai sans peine à vous convaincre de l'exactitude de ce que je vous disais à l'instant, au sujet du diagnostic clinique qui s'impose chez notre malade.

*
* *

Dans la deuxième ou troisième semaine qui suit une attaque d'angine diphtéritique, quelquefois plus tôt, rarement plus tard, le sujet présente des symptômes qui dénotent une paralysie des muscles du voile du palais : la voix prend un timbre nasonné ; la déglutition est troublée, soit que les aliments et surtout les

liquides reviennent par le nez, soit que le passage du bol alimentaire de la bouche dans le pharynx et dans l'œsophage ait de la peine à se faire.

Si l'on examine à ce moment l'arrière-gorge du malade, on constate que son voile du palais est pendant, et qu'il ne se contracte pas lors des tentatives de phonation qui exigent son concours.

Voilà le mode habituel de début des accidents qu'on a décrits sous le nom de « paralysies diphtéritiques ». Les choses peuvent s'en tenir à cela, et alors la paralysie du voile du palais se dissipera au bout de quelques semaines au plus tard, même en dehors de toute intervention médicale active.

Plus souvent, vous verrez la paralysie s'étendre à d'autres organes innervés par le bulbe, aux muscles de l'œil notamment, aux muscles du pharynx et du larynx, quelquefois même, ainsi que cela est arrivé chez notre malade, aux muscles de la langue, des lèvres et des joues. Voici ce que vous observerez dans ces conditions :

Du côté des yeux, les paralysies post-diphtéritiques, je vous l'ai dit déjà, intéressent ordinairement le muscle de l'accommodation, le muscle ciliaire, tout en respectant les éléments contractiles de l'iris. La vue devient trouble ; les malades se croient menacés de cécité. En réalité, ils sont dans le même état que les sujets placés sous l'influence de l'atropine ; ils ont une paralysie de l'accommodation, qui équivaut, chez des sujets emmétropes, à une presbytie ou à une hypermétropie passagère, mais très accentuée. En même temps, sauf de rares exceptions, les pupilles présentent un diamètre égal et réagissent normalement aux efforts d'accommodation, lorsque ceux-ci peuvent aboutir.

Quelquefois la paralysie atteint l'*abducens*, d'un seul côté ou des deux, et il en résulte du strabisme et de la diplopie. Dans quelques cas exceptionnels, on a vu se développer, à la suite d'une angine diphtéritique, une paralysie des muscles innervés par l'oculo-moteur commun, voire même une paralysie de tous les muscles extrinsèques de l'œil, une ophtalmoplégie totale ; mais, je vous le répète, ce sont là des faits insolites.

La paralysie de la langue, des joues, des lèvres, assez rare d'ailleurs, et que vous observez chez notre malade, se traduit par la difficulté de la mastication, par la difficulté à faire pro-

gresser les aliments de la bouche vers le pharynx, par l'impossibilité de siffler, de souffler, de humer, de se gargariser.

L'envahissement du larynx s'accuse par la raucité de la voix, qui peut aller jusqu'à l'aphonie complète.

Quand la paralysie envahit les muscles du pharynx, il en résulte une aggravation de la dysphagie, et comme cette paralysie motrice se complique volontiers d'une anesthésie de la muqueuse pharyngo-laryngée, la présence du bol alimentaire dans l'arrière-gorge n'excite plus les contractions des muscles qui produisent l'abaissement de l'épiglotte ; des parcelles alimentaires peuvent s'engager dans les voies respiratoires. Le malade court donc un double danger : celui qui résulte de la difficulté de s'alimenter, et qui peut aller jusqu'à l'inanition ; celui d'une asphyxie ou d'une pneumonie septique, par pénétration de débris alimentaires dans les bronches et les poumons. Une troisième menace est suspendue sur la tête du patient, celle de la mort subite résultant de l'extension de la paralysie au centre de l'innervation cardiaque. Cette complication est à craindre lorsque, dans le cours d'une paralysie diphthéritique, on observe une accélération subite du pouls, une tachycardie, sans élévation fébrile de la température.

Somme toute, la terminaison fatale est l'exception, surtout chez les adultes. Le cas habituel est celui-ci : après une durée variable, qui ne dépasse pas quelques semaines, la paralysie du voile du palais, du pharynx, du larynx, des muscles de l'œil, des muscles de la bouche se dissipe sans laisser de traces. Tout au plus, verrez-vous persister, dans des cas très rares, un certain degré de parésie de l'un ou l'autre des muscles primitivement atteints. C'est ainsi qu'Oppenheim[1] cite le cas d'un enfant idiot, chez lequel il a vu persister indéfiniment une paralysie post-diphthéritique du voile du palais.

*
* *

Jusqu'ici, je n'ai envisagé qu'une catégorie de faits, ceux où les accidents décrits et connus sous le nom de paralysies diphthéritiques se limitent à des appareils innervés par le bulbe;

1. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1894, p. 347.

or, il arrive assez souvent qu'après avoir débuté par le voile du palais, la paralysie gagne ensuite les membres inférieurs, plus rarement les quatre membres. On l'a vue débuter par les membres supérieurs. Enfin, détail à connaître, sur lequel insistait déjà Trousseau dans ses cliniques[1], quand la paralysie succède à une *diphthérie cutanée*, elle atteint les membres avant le voile du palais. Vous trouvez encore là un exemple de cette influence que je vous signalais dans ma précédente leçon, influence exercée par le lieu d'introduction de l'agent toxique ou infectieux, sur la localisation des paralysies toxiques ou infectieuses.

Dans les circonstances communes, quand les accidents se développent à la suite d'une diphthérie pharyngée, l'extension aux membres peut se faire à une époque où déjà la paralysie des appareils supérieurs s'est dissipée. Quoi qu'il en soit, aux membres, c'est bien de l'impuissance motrice, de la *paralysie* que l'on observe dans la majorité des cas, et du commencement à la fin. D'autres fois, et cette éventualité n'est pas très rare, à la paralysie du début succède de l'*incoordination motrice;* ou bien celle-ci s'établit d'emblée, associée ou non à de la parésie motrice. Ces désordres moteurs offrent des caractères qu'il est important de connaître.

Ainsi, aux membres inférieurs, on observe, en général, l'abolition du phénomène du genou, mais cela n'est pas constant, témoin le cas de notre malade.

La paralysie motrice présente les allures des paralysies dégénératives, en d'autres termes elle est flasque, et elle s'accompagne des signes de la réaction de dégénérescence, complète ou partielle. Elle atteint dans une mesure prépondérante les muscles qui animent les segments terminaux, les muscles des pieds et surtout les muscles péroniers. Elle ne se complique qu'exceptionnellement d'atrophie musculaire, sauf au voile du palais.

Quand l'ataxie prédomine sur la paralysie, l'exploration électrique ne fait le plus souvent constater qu'une diminution de l'excitabilité faradique. Dans ces mêmes circonstances, on observe assez souvent le signe de Romberg.

1. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 4e édition, t. I, p. 508.

D'autre part, ces désordres moteurs post-diphthéritiques s'accompagnent ordinairement de troubles de la sensibilité, c'est-à-dire d'hypoesthésie, d'anesthésie cutanée (prononcée surtout aux pieds), d'anesthésie musculaire. Vous voyez d'ici qu'il peut résulter de tout cela une association de symptômes — ataxie aux membres, abolition du phénomène du genou, signe de Romberg, anesthésie plantaire, anesthésie profonde, diplopie — qui offre une certaine ressemblance avec le tabes dorsalis, ressemblance trop grossière pour qu'une confusion puisse être commise par un médecin familiarisé avec la pathologie nerveuse. C'est de cette association de symptômes qu'on a fait le *pseudo-tabes diphthéritique*.

Lorsque les accidents post-diphthéritiques revêtent le caractère de diffusion que je viens de vous signaler, ils mettent deux mois, et plus, à atteindre leur apogée aux membres. C'est encore ce que nous avons relevé chez notre malade. Exceptionnellement, certains muscles du tronc, et en particulier les intercostaux et le diaphragme, les muscles du cou et de la nuque participent à la paralysie. Dans la règle, la paralysie, limitée aux membres, et le plus souvent aux membres inférieurs, se dissipe, en fin de compte, sous l'influence d'un traitement approprié; la guérison peut même se faire spontanément.

***

Ne perdez pas de vue, Messieurs, que pour satisfaire aux exigences de l'enseignement, pour impressionner vos esprits, j'ai mis en relief deux cas extrêmes, celui où la paralysie post-diphthéritique se limite au voile du palais et à l'un ou l'autre des appareils musculaires voisins qui tirent également leur innervation du bulbe, et celui où la paralysie se généralise, envahissant les quatre membres et certains muscles du tronc, dont quelques-uns, le diaphragme, par exemple, ont une importance fonctionnelle de premier ordre. Elle peut s'étendre aux plans musculaires de la vessie et du rectum, en donnant lieu à une constipation opiniâtre, à de l'incontinence de l'urine. Chez les adultes du sexe masculin, l'anaphrodisie est fréquente.

Mais tous les intermédiaires entre ces cas extrêmes peuvent se rencontrer. L'observation de notre malade réalise précisé-

ment un exemple de ce genre, qui se place à égale distance des extrêmes, eu égard à l'extension des désordres moteurs post-diphthéritiques et à l'intensité des troubles fonctionnels qui en sont résultés. On connaît des cas, — ils ne sont pas précisément rares, — où la paralysie s'est limitée au voile du palais, n'occasionnant que du nasonnement de la voix, et avec cela, tout au plus un peu de gêne de la déglutition. On en connaît d'autres, mais ils se comptent, où les quatre membres, les muscles du cou, de la nuque, un assez grand nombre de muscles du tronc ont été paralysés. Vous vous ferez une idée précise de ces variantes, en lisant la remarquable leçon que Trousseau[1], il y a déjà bien longtemps, a consacrée à l'étude de la paralysie diphthéritique. Vous trouverez mentionnés, dans cette leçon, des cas où la paralysie a été d'emblée générale et revêtait une gravité apparente considérable, puis tous les intermédiaires possibles entre ces deux extrêmes. Seulement ne perdez pas de vue que la transformation possible de la paralysie en incoordination motrice avait échappé à Trousseau.

A propos de ces cas de paralysie diphthéritique généralisée, je ne puis m'empêcher de vous citer l'exemple observé sur sa propre personne et publié par un auteur allemand, Hansemann[2], tant il est instructif, tant il est propre à vous montrer combien peuvent être alarmants, en apparence, ces accidents post-diphthéritiques, et avec quelle facilité néanmoins ils sont aptes à se résoudre. Le médecin en question avait subi les atteintes de différentes maladies infectieuses, — scarlatine, angines répétées, infection septique, pleuro-pneumonie, — dans le cours des trois ou quatre années qui avaient précédé une attaque de diphthérie. Puis, dix-huit mois après le début de cette attaque, il présenta les signes d'une paralysie du voile du palais, et, en même temps, de la tachycardie. Presque aussitôt, il remarqua que sa sensibilité s'était émoussée à la muqueuse des lèvres et de la langue, à la peau de la figure et du reste de la tête ; les sensibilités gustatives et olfactives s'émoussèrent également. Puis le malade éprouva une certaine difficulté à mouvoir ses lèvres et sa langue, à mastiquer, à déglutir. La parésie motrice s'étendit aux muscles du larynx. A leur tour, les membres inférieurs

1. *Loc. cit.*
2. Cité Oppenheim, *loc. cit.*, p. 347.

furent pris; il s'y développa successivement de l'anesthésie, avec abolition du réflexe rotulien, de la parésie motrice, et, finalement, de l'ataxie. A une dernière phase il subsistait une paralysie complète d'un certain nombre de muscles des jambes et des membres supérieurs. Ces mêmes muscles étaient atrophiés. Le sens musculaire était complètement aboli; le malade n'avait plus conscience de la position de ses membres, ni de leurs mouvements quand ceux-ci échappaient au contrôle de la vue. Il éprouvait une sensation de constriction en ceinture; il avait de la dyspnée, preuve que le diaphragme participait à la paralysie. L'amélioration n'a commencé à se dessiner que trois mois après le début des accidents. A la fin du quatrième mois, on constatait encore une diminution notable de l'excitabilité électrique, sans les signes de la réaction de dégénérescence. Longtemps après, Hansemann conserva, comme traces de son attaque de diphthérie, de l'engourdissement et des fourmillements dans la région innervée par le cubital.

Ce cas est à rapprocher de l'observation du Dr Boissarie [1], qui, lors d'une épidémie grave de paralysie diphthéritique, à évolution irrégulière, fut atteint de ce mal. Chose curieuse, dans le cours de l'épidémie en question, les paralysies survenaient d'emblée, sans angine, sans la moindre poussée sur la peau ou sur les muqueuses, et les malades étaient emportés en très peu de temps; d'autres ont présenté des angines couenneuses, à la suite de leur paralysie. A côté de ces faits insolites, on a observé des angines couenneuses qui n'ont été ni précédées ni suivies d'accidents paralytiques.

*
* *

Deux mots encore sur les troubles de la sensibilité, qu'on rencontre dans la paralysie post-diphthéritique.

Dans les cas où la paralysie motrice ne reste pas limitée au voile du palais, où elle gagne les muscles de la langue, des lèvres, des joues, ceux des membres, les phénomènes de paresthésie, engourdissement, fourmillements, picotements, etc., ne manquent presque jamais. Ils précèdent l'apparition de la

1. Boissarie, Diphthérie sans angine. Épidémie de paralysie diphthéritique (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1881, nos 20 et 21).

paralysie motrice ; ils se montrent spontanément, mais surtout à l'occasion des mouvements volontaires. Un certain degré d'anesthésie du pharynx et des parties adjacentes est de règle. Très souvent aussi, quand la paralysie gagne les membres, on observe de l'hypoesthésie, ou même une anesthésie complète. Celle-ci est surtout accusée aux pieds, notamment à la plante. Toutefois l'anesthésie cutanée peut faire complètement défaut; c'était le cas chez notre malade. Elle peut intéresser les sens spéciaux, l'olfaction, l'odorat. Elle peut s'étendre aux parties profondes, muscles et tissus articulaires, ainsi que je viens de vous en citer un exemple.

Enfin, exceptionnellement on a vu l'anesthésie s'étendre à la muqueuse des voies urinaires et du rectum. Trousseau[1], dans la leçon dont je vous parlais à l'instant, a cité le cas d'un malade atteint d'une paralysie diphthéritique, qui urinait et allait à la selle sans difficulté; seulement il n'avait pas conscience du passage de l'urine et des matières excrémentitielles.

L'hyperesthésie est tout à fait exceptionnelle. Quelques malades — le nôtre est dans ce cas — se plaignent de crampes douloureuses dans les jambes; on n'observe pas d'autres manifestations douloureuses.

* * *

Après le tableau que je viens de vous tracer des caractères cliniques de l'affection qu'on décrit couramment sous le nom de paralysie diphthéritique, est-il nécessaire de discuter le cas de notre malade, à seule fin de démontrer qu'il s'agissait bien, chez lui, d'accidents du genre de ceux dont je viens de vous tracer la physionomie? Je pense que non; votre conviction doit être faite, comme l'a été la nôtre, au premier interrogatoire que nous avons fait subir à ce jeune garçon.

Il ne me reste donc plus qu'à trancher une seconde question, celle qui a trait au diagnostic anatomique.

* * *

B. Cette question de *diagnostic anatomique* se pose à nous dans les termes suivants :

1. *Loc. cit.*, p. 507, 508.

Les désordres que nous avons constatés chez notre malade, et qui affectaient surtout la sphère de la motilité, relevaient-ils d'une affection des nerfs périphériques, d'une polynévrite?

Ou bien étaient-ils l'expression d'une altération des muscles?

Ou bien y avait-il en cause une altération des centres nerveux, une lésion de la moelle et de la région bulbo-protubérantielle?

Laissez-moi vous dire, dès l'abord, que ces trois hypothèses ont été invoquées tour à tour pour rendre compte des accidents connus sous le nom de paralysies diphthéritiques. Je puis même ajouter de suite qu'on est encore à se demander laquelle des trois est la bonne. Je pense que vous ne regretterez pas les quelques instants que je vais consacrer à vous faire un exposé rapide de cette question de pathogénie, nonobstant que cela doive nous entraîner un peu en dehors de la clinique pure. Il n'est pas dit, par ces temps de sérumthérapie et d'antitoxines, qu'une connaissance exacte de la pathogénie des accidents postdiphthéritiques ne nous mettra pas un jour sur la voie d'une prophylaxie efficace.

Quoi qu'il en soit, de tout temps, l'attention des médecins avait été attirée vers les accidents de la nature de ceux que je viens de décrire, accidents survenus chez des sujets qui relevaient d'une angine maligne, d'une angine à fausses membranes; mais il n'y a guère plus de quarante ans qu'on connaît leur rapport de filiation avec le mal antécédent. Bretonneau est, je crois, le premier qui, dans son *Mémoire sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphthérie*[1], ait signalé ces rapports de cause à effet. On peut dire que depuis l'apparition de ce mémoire, la question des paralysies diphthéritiques n'a cessé d'être à l'ordre du jour; elle est loin d'être vidée; vous allez en juger par ce qu'il me reste à vous en dire.

Il y a environ un demi-siècle, Trousseau avait été frappé de la fréquence avec laquelle se montrait la paralysie du voile du palais chez des individus qui avaient eu l'angine diphthéritique. Il crut devoir attribuer cette paralysie à « une modification particulière imprimée par l'inflammation couenneuse au voile palatin, modification en vertu de laquelle la fibre muscu-

1. Bretonneau, *Archives générales de médecine*, janvier et septembre 1855.

laire, qui entre dans sa composition, perdait, pour un temps, sa contractilité normale ». Trousseau ne fut pas long à se convaincre de l'insuffisance de cette explication, à se convaincre que la paralysie du voile du palais était de même nature que la paralysie des membres, de la vue, qui survenait dans des circonstances identiques. Dans la leçon à laquelle j'ai déjà fait allusion, il se prononçait explicitement pour la *spécificité* de la paralysie diphthéritique. Vous n'ignorez pas que nous connaissons aujourd'hui l'agent de cette spécificité ; c'est un point sur lequel je reviendrai.

A quelque temps de là, Charcot et Vulpian[1] signalaient l'existence d'altérations dégénératives intenses des nerfs palatins, chez une femme morte d'une angine diphthéritique compliquée de paralysie du voile du palais. L'anatomie pathologique entrait en scène, et dans cette circonstance, comme dans beaucoup d'autres, son rôle devait se borner à faire surgir toutes les contradictions possibles autour d'une question qu'elle a été impuissante à éclairer.

Les uns, parmi ceux qui se sont occupés de nous renseigner sur le siège anatomique des paralysies diphthéritiques, ont parlé dans le sens des constatations faites par Charcot et Vulpian ; ainsi Clos[2] dans sa thèse inaugurale, Roger et Damaschino, Lorain et Lépine[3], Mendel[4], Bristowe[5], Arnheim.

D'autres n'ont trouvé à incriminer que des altérations médullaires : tels Bühl[6], Quinquaud, Abercrombie[7], Kidd[8].

D'autres encore ont rencontré, à la fois, des altérations névritiques et des altérations de la moelle, ou du bulbe, ou des méninges. Parmi ceux-là, je vous citerai Oertel[9], Leyden[10], Pierret[11].

1. Charcot et Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1862.
2. Clos, Essai sur les paralysies diphthéritiques (*thèse*, Paris, 1868).
3. Lorain et Lépine, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. Diphtérie.
4. Mendel, *Neurologisches Centralblatt*, 1885, n° 6, p. 128.
5. Bristowe, *British medical Journal*, 1888, n° 4.
6. Buhl, *Zeitschrift für Biologie*, 1867, p. 359.
7. Abercrombie, Diphtherische Lähmungen und Albuminurie (*Congrès international de Londres*, 1881).
8. Kidd, A contribution to the pathology of diphtheria (*Medical chirurgical Transactions*, vol. 66, et *The Lancet*, 13 janvier 1883).
9. Oertel, Experim. Untersuchungen ueber Diphterie (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1871, t. VIII, p. 242).
10. Leyden, *Zeitschrift für klin. Medicin*, t. I, p. 406.
11. Pierret, *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 23 déc. 1876.

D'autres, enfin, tel Koths[1], n'ont rien trouvé du tout, à l'examen des centres nerveux et des nerfs périphériques.

L'opinion suivant laquelle la paralysie diphthéritique peut dépendre d'altérations musculaires a été soutenue par Bailly[2].

Vulpian, dans le travail que je citais à l'instant, et fait en collaboration avec Charcot, avait signalé des lésions névritiques comme substratum d'une paralysie diphthéritique du voile du palais. Plus tard, à l'examen de trois moelles provenant de sujets qui avaient eu des paralysies diphthéritiques, il trouva des altérations peu considérables, mais très nettes, des cellules des cornes antérieures. Ces résultats contradictoires eussent pu se concilier, si l'hypothèse émise par Leyden avait pris racine. D'après Leyden, les altérations spinales, qu'on rencontre dans des cas de paralysies diphthéritiques, seraient consécutives à des altérations névritiques. Celles-ci ressortiraient à la névrite *ascendante*, à la névrite *migrans* des auteurs allemands.

D'autre part, mon collègue et ami Déjerine, qui a tout particulièrement travaillé cette question d'anatomie pathologique, était arrivé à la conclusion suivante, dans un mémoire où il avait exposé ses premières recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique[3] : les paralysies diphthéritiques dépendent d'altérations protopathiques de la substance grise de la moelle ; ces altérations provoquent, dans les racines antérieures, la lésion dégénérative (névrite parenchymateuse) qu'on observe consécutivement et qui est dans un parallélisme rigoureux avec les phénomènes paralytiques observés pendant la vie. La névrite migrans n'intervient pas dans le développement de ces paralysies diphthéritiques.

Or, si l'on s'en rapporte à une communication orale faite à M. Ruault, auteur de l'article *Diphthérie*, paru dans le *Traité de médecine* publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud, les altérations spinales ne sont plus pour rien, aux yeux de M. Déjerine, dans la pathogénie des paralysies diphthéritiques; celles-ci sont l'expression d'une névrite multiple, qui

1. Koths, Ueber Diphterie. *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1890, t. XVIII, fasc. supplémentaire, p. 116.

2. Bailly, Des paralysies consécutives aux maladies aiguës (*Gazette des hôpitaux*, 1872, n° 12).

3. Déjerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique (*Archives de physiologie*, 1878, p. 107).

peut entraîner des altérations spinales consécutives, suivant le mécanisme invoqué par Leyden.

Enfin des auteurs tels que Koths, Sanné[1], Hochhaus[2] n'ont pas trouvé de lésions du tout, à l'examen du système nerveux de sujets qui, de leur vivant, avaient eu des paralysies diphthéritiques.

*
* *

Que faut-il de plus pour vous convaincre que les recherches des anatomo-pathologistes ont accumulé les plus grandes contradictions autour de la question que je suis en train de vous exposer?

A un moment, on pouvait espérer voir soulever le voile à travers lequel cette question de pathogénie nous apparaissait si confuse. C'est lorsque nous avons été mis à même de reproduire les paralysies diphthéritiques par voie expérimentale, chez des animaux, grâce à la découverte de la toxine diphthéritique. Or, jusqu'ici, cet espoir ne s'est pas réalisé; loin de là. Les expériences qu'on a faites, de différents côtés, au moyen des injections de toxines, pour élucider la pathogénie des paralysies diphthéritiques, ont abouti à des conclusions tout aussi contradictoires que celles qui ont été édifiées sur les recherches des anatomo-pathologistes. Quelques citations me suffiront pour vous en convaincre.

C'est ainsi qu'en France, M. Babinski[3] a eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomique de deux lapins atteints d'une paralysie diphthéritique expérimentalement provoquée par l'injection des toxines du bacille de Klebs-Lœffler; il n'a pu constater aucune lésion, soit de la moelle, soit des nerfs, dont quelques-uns ont été examinés jusqu'à leurs plaques motrices.

Un auteur russe, Slcherbak[4], qui a fait des recherches analogues, n'a découvert que des altérations du système nerveux

1. Sanné, *Traité de la diphthérie*, 1877, p. 3.
2. Hochhaus, Ueber diphterische Lähmungen, *Virchow's Archiv*, 1891, t. CXXIV fasc. 2, p. 226.
3. Babinski, *in Traité de médecine* Charcot, Bouchard et Brissaud, 1894, t. V, p. 679.
4. A. T. Slcherbak, Des lésions du système nerveux par le poison diphthéritique (*Revue neurologique*, 15 avril 1893, n° 7).

périphérique. D'après Slcherbak, les paralysies diphthéritiques « proviennent d'un processus inflammatoire (parenchymateux et interstitiel) des nerfs périphériques »; toutes les autres lésions n'ont qu'une signification secondaire.

Pour MM. Enriquez et Hallion[1], les lésions développées expérimentalement par injections de toxines diphthéritiques consistent surtout en altérations spinales, congestion, hémorrhagies, foyers de myélite, et, accessoirement, en lésions radiculaires.

Enfin, M. Crocq fils[2], auteur d'un très remarquable travail sur la question des altérations du système nerveux dans les paralysies diphthéritiques, est arrivé à cette conclusion : Que le poison diphthéritique, doué d'une action toxique très puissante, semble, *chez le lapin*, atteindre exclusivement la moelle épinière, les nerfs médullaires et la partie tout à fait inférieure du bulbe; qu'en d'autres termes il provoque chez le lapin « une myélite primitive et des névrites périphériques secondaires ».

Il est un point que je veux retenir surtout du travail de M. Crocq, très remarquable, je vous le répète, c'est que l'auteur y insiste spécialement sur ce que « les paralysies diphthéritiques diffèrent sensiblement chez l'homme et chez le lapin »; chez ce dernier, elles débutent par les membres postérieurs; chez l'homme elles débutent par le voile du palais et les organes avoisinants, et elles peuvent rester localisées à leur point de départ. J'insiste sur la constatation de ces différences, parce que, en admettant que l'expérimentation physiologique nous donnât la clef des paralysies diphthéritiques développées chez les animaux au moyen des injections de toxines, il y aurait des réserves à faire, au sujet de l'application de ces données expérimentales à la pathologie humaine.

***

En l'état actuel des choses, il ne nous reste plus qu'à prendre notre recours vers la clinique. De par les données qu'elle nous fournit, nous pouvons admettre, sans grands risques d'erreur,

1. Enriquez et Hallion. Myélite expérimentale par toxines diphtéritiques. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1894, p. 822).
2. Crocq fils, *Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1895, p. 507.

que les paralysies et les autres désordres moteurs et sensitifs post-diphthéritiques sont vraisemblablement l'expression d'une polynévrite : l'association habituelle des troubles moteurs et sensitifs, la constance des phénomènes de paresthésie — fourmillements, engourdissements — qui précèdent et accompagnent la paralysie motrice, les modifications des réactions électriques — diminution de la réaction faradique, ou réaction partielle de dégénérescence, — l'absence habituelle d'atrophie, la lenteur avec laquelle l'atrophie se développe lorsqu'elle existe, la transformation possible de la paralysie en incoordination motrice, la curabilité de ces désordres et la rapidité relative avec laquelle ils se dissipent, tout cela constitue un ensemble de caractères qui plaident hautement en faveur d'une névrite périphérique, — toutes réserves faites, au sujet de la subordination possible de cette névrite périphérique à des altérations des centres trophiques spinaux, qui échappent à nos moyens actuels d'investigation.

*
* *

En tout état de cause, nous devons retenir surtout le dernier des caractères que je viens de vous énumérer : *les paralysies diphthéritiques sont essentiellement curables*. Je vous ai dit que dans les rares cas où ils succombent, les malades affectés de ce genre de désordres sont emportés ou par une paralysie du cœur, ou par l'inanition, ou par une complication pulmonaire résultant de la pénétration de parcelles d'aliments dans les voies respiratoires, ou encore, quoique bien rarement, par des complications bulbaires. Abstraction faite de ces éventualités, que vous verrez se réaliser plus fréquemment chez les jeunes sujets que chez les adultes, la guérison n'est qu'une question de temps et de bons soins.

Lorsque je vous exposerai le traitement général des polynévrites, j'insisterai sur l'utilité de l'électricité, et sur le parti à tirer de l'administration de la strychnine pour accélérer la guérison.

VI

POLYNÉVRITE PALUDÉENNE[1]

SOMMAIRE. — Rareté des exemples connus de névrite paludéenne dans nos contrées; fréquence de cette variété de polynévrite dans certains pays de l'extrême Orient.

Exemple clinique. — Antécédents du malade. — Début des accidents nerveux par une paraplégie subite, flasque et indolente. — La paraplégie s'est compliquée d'une atrophie diffuse des muscles de la cuisse et de la jambe. — Troubles vaso-moteurs. — Hypoesthésie aux pieds et aux jambes; douleurs à la pression des masses musculaires et des articulations du pied. — Affaiblissement des réflexes. — Amnésie. — État des réactions électriques. — Évolution des accidents.

Diagnostic. — *Diagnostic anatomique.* — L'évolution parle en faveur de l'existence d'une polynévrite. — Arguments à invoquer contre l'hypothèse d'une myélite ou d'une hématomyélie. — Rien dans les traits cliniques n'est contraire à l'hypothèse d'une polynévrite.

Diagnostic étiologique. — Raisons qui militent en faveur de l'origine paludéenne de cette polynévrite. — Histoire de la névrite paludéenne. — Le béribéri et le kaké ne sont que des modalités de cette névrite. — La polynévrite paludéenne a une symptomatologie polymorphe. — Influence de la prédisposition héréditaire sur son développement.

Pronostic et **Traitement.**

MESSIEURS,

Je vais poursuivre aujourd'hui la série de leçons que je me propose de consacrer à l'étude des polynévrites. Je vais vous présenter un malade chez lequel une névrite multiple s'est développée sous l'influence de l'intoxication palustre. Ce sera pour moi l'occasion de vous exposer l'histoire des névrites d'origine paludéenne. Soit dit en passant, les exemples connus de

1. Leçon du 14 février 1896.

névrites multiples, observés dans nos pays d'Europe et qui reconnaissent une telle origine, se comptent actuellement. Or la polynévrite paludéenne paraît être fréquente dans certaines contrées de l'Extrême-Orient. Elle serait endémique dans ces pays, si une double affirmation émise par des médecins européens dans des écrits relativement récents était exacte. Suivant les auteurs en question, la maladie connue depuis longtemps sous les noms de *béribéri*, de *kake*, ne serait que l'expression d'une polynévrite; de plus, au point de vue étiologique, ce ne serait qu'une forme de l'impaludisme. Je reviendrai tout à l'heure sur cette question. Occupons-nous d'abord du cas du malade qu'on vient d'amener devant vous.

* * *

C'est un homme de 36 ans, représentant de commerce. D'après ce qu'on nous a raconté, son père a été atteint d'une paraplégie vers l'âge de 26 ans, et il est mort à l'âge de 40 ans. Nous n'avons pas pu recueillir de renseignements plus précis sur la nature et l'évolution de cette paraplégie. Le malade n'a jamais entendu dire qu'un autre membre de sa famille ait été atteint d'une maladie nerveuse. Il est à noter cependant qu'un frère, plus jeune que lui, serait mort des suites d'une absence congénitale du voile du palais.

Les antécédents pathologiques du malade se réduisent à ceci : cet homme a eu, pendant sa première enfance, des convulsions, et, plus tard, la rougeole ainsi qu'une fluxion de poitrine. Enfin il était sujet à des poussées eczémateuses, qui se limitaient au pavillon de l'oreille. De l'âge de 13 à 19 ans, il a été successivement élève de l'École des arts et métiers et employé de commerce. Il affirme que, pendant cette période de son existence, il n'a fait ni excès alcooliques, ni excès vénériens d'aucune sorte.

De 19 à 29 ans, il a accompli son service militaire dans un régiment de cuirassiers. A cette époque, il a contracté des habitudes d'intempérance; il absorbait, en moyenne, deux petits verres d'eau-de-vie chaque jour, un ou deux verres d'absinthe et un litre de vin, sans compter les libations extraordinaires qu'il se permettait de temps à autre.

A 26 ans, il s'est fracturé la jambe droite, en tombant de cheval; après un mois de séjour à l'hôpital, il était complètement rétabli de cet accident.

A l'âge de 29 ans, à la suite d'une otite suppurée, il a eu une perforation du tympan, qui lui a valu son congé de réforme. L'otite était survenue à la suite d'une de ces poussées eczémateuses annuelles, dont je vous parlais à l'instant.

Rendu à la vie civile, notre homme signa un engagement pour le Congo, en qualité de représentant de commerce, il y a de cela 6 ans; il avait alors 30 ans. Six mois après son débarquement, il avait contracté les fièvres intermittentes. Au début il a eu 3 ou 4 accès successifs, séparés par des intervalles de 5 jours. On lui a fait prendre du sulfate de quinine en cachets, environ 2 grammes par jour. Les accès de fièvre sont devenus de plus en plus rares, pendant les 18 mois qui ont suivi. Puis est survenue une recrudescence de l'infection palustre; au mois de janvier 1894, 2 ans après son arrivée au Congo, le malade a eu une attaque de fièvre bilieuse hémoglobinurique (la température corporelle s'est élevée jusqu'à 41°), accompagnée de diarrhée, de vomissements, de délire. La fièvre a duré 2 jours et l'hémoglobinurie 5 jours. A ce moment, le malade était dans une situation très grave, et on lui a fait prendre jusqu'à dix grammes de quinine par vingt-quatre heures, nous dit-il. Au bout de 15 jours, son état s'était notablement amélioré. Toutefois, dans l'intervalle, une parésie flasque, indolente s'était déclarée aux membres inférieurs. Le malade était devenu incapable de soulever ses jambes, au lit. Il se fit transporter sur la côte. Au bout de 2 mois, il avait récupéré ses forces, et la paraplégie s'était complètement dissipée. Pendant 6 mois, de mars à septembre, il a pu reprendre ses pérégrinations dans l'intérieur des terres et s'occuper de son commerce, sans éprouver autre chose qu'une sensation de fatigue dans les membres inférieurs.

Au mois de septembre, il a été repris de nouveaux accès de fièvre, accès qui revenaient tous les deux jours; au bout d'une quinzaine, les jambes étaient de nouveau dans un état de parésie très prononcée, parésie flasque et indolente, comme précédemment. Le malade dut s'aliter. Au bout de trois semaines, son état ne s'était point amélioré; on le transporta à

l'hôpital de Dakar, où, au bout de deux mois, sa paralysie n'avait fait que progresser.

Dans ces conditions, on le ramena en France vers la fin de l'année 1894. Le 1er janvier 1895, il s'est fait admettre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon collègue Hanot. Il y est resté jusqu'au 15 février, sans subir de traitement spécial. A cette dernière date, il a été transporté à la Salpêtrière.

***

Voici l'état qu'on a relevé, au moment de l'admission du malade dans mon service :

Le facies était amaigri; l'arcade sourcilière droite était un peu plus relevée que celle du côté opposé. On ne constatait pas le moindre trouble moteur ou sensitif à la face.

Aux membres supérieurs, on notait une diminution manifeste de la force musculaire, beaucoup plus accusée à gauche. Voici, par exemple, les résultats fournis par l'examen dynamométrique :

Main droite	27
Main gauche.	19

Le malade, couché dans son lit, déplaçait assez facilement ses jambes; il fléchissait les cuisses sur le bassin; mais il lui était impossible de vaincre la moindre résistance aux mouvements passifs imprimés aux différents segments de ses membres inférieurs.

Au repos, les jambes étaient maintenues en légère flexion; on pouvait, sans difficulté, les étendre ou les fléchir au maximum, mais elles avaient une tendance bien marquée à revenir à leur attitude première, par suite d'une rétraction fibreuse.

Des deux côtés, le pied était tombant, et le malade se trouvait dans l'impossibilité de lui imprimer un mouvement quelconque dans le sens de l'extension ou de la flexion; par contre, les mouvements de latéralité étaient conservés. Quand on portait l'un des pieds dans la flexion forcée, le malade se plaignait d'une douleur assez vive au mollet.

Les orteils étaient maintenus fléchis vers la plante (fig. 6 et 7),

par suite de la rétraction fibreuse dont je vous parlais tout à l'heure. Le redressement passif des phalanges dans l'extension complète occasionnait au malade des douleurs assez vives.

Indépendamment de ces troubles de la motilité, on constatait des *troubles trophiques*, qui frappaient à première vue. Je veux parler d'une atrophie diffuse des muscles de la cuisse

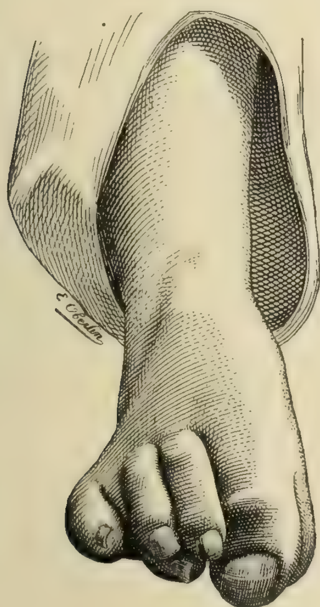


Fig. 6.

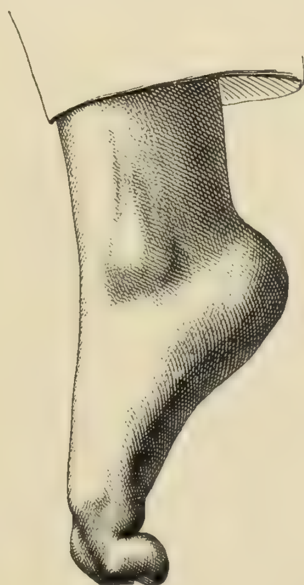


Fig. 7.

et de la jambe, plus prononcée à droite. C'est ainsi que la circonférence de la cuisse mesurait un centimètre de moins à droite qu'à gauche.

Aux jambes, la peau était le siège d'une desquamation épidermique exagérée.

Aux orteils, le tissu sous-dermique semblait un peu épaissi, sauf au niveau de la phalangette, qui était très élargie. Les ongles étaient aplatis, élargis, striés longitudinalement.

En fait de *troubles vaso-moteurs* on notait de la rougeur aux articulations des membres inférieurs, ainsi que des sueurs locales abondantes.

Le malade n'éprouvait pas de douleurs spontanées. Par contre, la pression des masses musculaires était très doulou-

reuse, au mollet et au pied. De même, la pression des articulations du pied suscitait de la douleur.

Le malade n'accusait pas de sensations anormales de paresthésie.

La sensibilité tactile était partout conservée. Par contre, la sensibilité à la douleur et aux impressions thermiques était notablement émoussée, sur toute l'étendue du pied et de la jambe, jusqu'au genou, mais principalement à la partie antéro-externe de la jambe et à la partie postéro-externe du dos du pied (fig. 8 et 9), où l'analgésie était complète.

Le réflexe rotulien était très affaibli, de même que le réflexe du tendon d'Achille.

Quant au reste, le malade ne pouvait ni marcher, ni même se tenir debout, à cause de l'attitude des orteils.

Il ne présentait pas de troubles des fonctions digestives, circulatoires, respiratoires, urinaires. Son sommeil était bon. Par exemple, on notait chez lui une amnésie très prononcée, surtout pour les événements éloignés. Il avait naturellement de la surdité, par suite de sa perforation du tympan.

Enfin, depuis son retour en France, il n'avait plus eu d'accès de fièvres intermittentes. La rate et le foie avaient un volume normal, à en juger par les résultats de la percussion et de la palpation. — L'examen électrique des parties paralysées a été fait avec beaucoup de soin par M. Huet : l'excitabilité faradique et galvanique, directe et indirecte, était diminuée dans de fortes proportions, pour les muscles de la jambe, un peu plus dans les muscles antéro-externes (*péroniers surtout*) que dans les muscles postérieurs.

Dans les muscles de la cuisse l'excitabilité électrique était également diminuée, surtout dans le vaste interne.

Au point de vue qualitatif NF restait > PF, mais les contractions étaient assez lentes dans le jambier antérieur, dans l'extenseur commun, dans l'extenseur propre et dans les péroniers; bref, on a constaté des traces de réaction de dégénérescence. Plus tard (octobre 1895) il s'était produit une amélioration sensible : dans le jumeau interne, l'excitabilité faradique et galvanique était assez bonne. Elle était encore un peu affaiblie dans le jumeau externe, mais normale en qualité.

Dans les muscles antéro-externes, l'excitabilité électrique

était encore affaiblie, mais moins qu'en mars; elle était toujours plus diminuée dans les péroniers et l'extenseur propre du gros orteil que dans les autres muscles antérieurs; qualita-

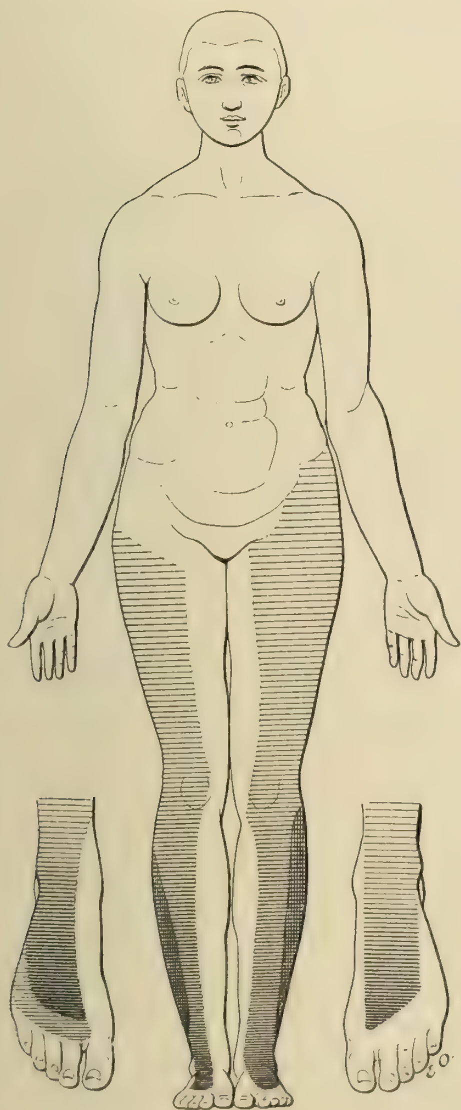


Fig. 8.

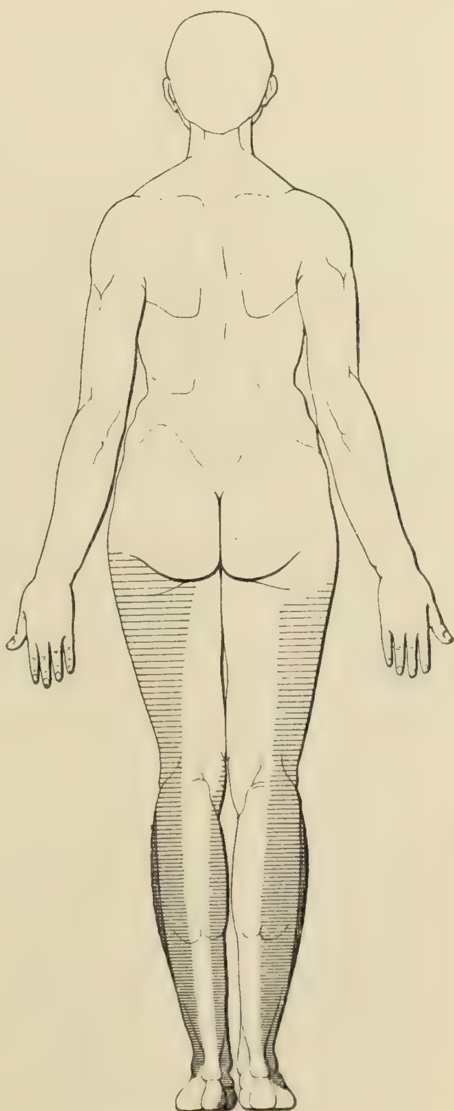


Fig. 9.

tivement NF restait notablement > PF, mais de plus, les contractions obtenues étaient alors assez vives.

Aux cuisses, l'excitabilité électrique restait considérablement affaiblie dans le vaste interne et les adducteurs supérieurs;

elle était bien meilleure dans tous les autres muscles, ainsi que dans la fesse.

Le tableau clinique que présente actuellement (février 1896) notre malade n'a pas varié considérablement; toutefois, l'état général s'est sensiblement amélioré, le malade a même engraissé. Du côté des membres inférieurs il n'est pas survenu de modifications bien appréciables, si ce n'est cependant que les muscles du groupe antéro-externe de la jambe droite semblent avoir repris un peu de leur volume normal. Les points douloureux à la pression persistent. L'état des réactions électriques est resté à peu de choses près le même. Enfin l'amnésie est peut-être moins accusée qu'autrefois. Le malade manifeste plutôt de l'indifférence pour ce qui se passe autour de lui. Il répond aux questions qu'on lui pose, avec une apathie et une mauvaise humeur bien visibles. Il demande si on le prend pour un fou. N'empêche qu'un certain degré d'amnésie persiste. Le souvenir des faits anciens est intact. Par contre, le malade ne sait ni le jour, ni le mois, ni l'année dans laquelle nous nous trouvons. Il ne se rappelle plus ce qui s'est passé au moment de l'expédition de Madagascar. Il ignore le nom du président actuel de la République, etc. Il répond que tout cela l'intéresse fort peu. Interrogé sur ce qu'il fait dans la journée, il répond qu'il pense, « qu'il parle à ses invisibles ».

*
* *

En somme, ce malade est atteint d'une paraplégie flasque, indolente, accompagnée d'une hypoesthésie très accusée aux pieds et aux jambes, qui n'intéresse que la sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique, d'une diminution considérable des réflexes tendineux aux genoux et aux pieds, d'une atrophie diffuse des muscles de la cuisse et de la jambe, d'une rougeur insolite aux jointures des membres inférieurs. La paraplégie est survenue subitement, dans le cours d'un accès de fièvre pernicieuse : elle s'est atténuée une première fois jusqu'à disparaître. Elle est réapparue après que le malade se fut exposé à une nouvelle atteinte de l'infection palustre.

Actuellement, elle subsiste, sans tendance à l'amélioration ; elle intéresse, dans une mesure prépondérante, les muscles flé-

chisseurs et les muscles extenseurs du pied, au point de rendre la marche et la station debout impossibles. En outre, le malade est atteint d'une amnésie très manifeste, avec apathie intellectuelle.

*
* *

Diagnostic. — La question qui se pose à nous, en présence de cette paraplégie, est relative à la nature de celle-ci. S'agit-il d'une affection neurotique, d'une polynévrite, ou d'une affection spinale? Nous aurons ensuite à nous demander quelle est l'origine, la provenance de cette paraplégie.

Diagnostic anatomique. — Pour ce qui est de la nature de l'affection dont souffre notre malade, je crois que nous pouvons, sans hésitation, nous prononcer en faveur d'une polynévrite, en nous fondant à la fois sur l'expression clinique du cas et sur l'évolution des accidents.

Envisageons d'abord l'évolution.

Sans doute, la paraplégie a débuté avec une soudaineté qui est fréquente dans certaines formes de myélites aiguës (hématomyélite), tandis qu'elle est extrêmement rare dans les cas de polynévrite. Seulement, chez notre malade elle s'est améliorée progressivement, une première fois jusqu'à disparaître. A l'heure actuelle, nous sommes en présence d'une récidive; or il nous est facile de constater que la paralysie atteint son maximum d'intensité aux extrémités des deux membres inférieurs, qu'elle va en décroissant vers les racines des mêmes membres, qu'elle s'accompagne d'une atrophie diffuse des muscles des jambes et des pieds, et cette atrophie ne s'est développée que lentement et longtemps après la paralysie. Or, c'est ainsi que les choses se passent habituellement dans les cas de polynévrite; il en est tout autrement dans les cas de myélite.

*
* *

En effet, étant donné que nous avons affaire à une paralysie flasque et à une paralysie amyotrophique, à début soudain, il ne saurait être question, chez notre malade, que de deux formes de myélite : de la *poliomyélite antérieure aiguë* de

l'adulte, et de la *myélite centrale hémorrhagique* avec ou sans envahissement consécutif des cornes antérieures.

Dans la *poliomyélite antérieure aiguë*, l'amyotrophie suit de très près la paralysie; diffuse au début, elle se limite ensuite à certains groupes de muscles, où elle devient irréparable; la paralysie et l'atrophie ont une tendance à respecter les extrémités des membres. Il est tout à fait insolite qu'elle se cantonne dans des groupes symétriques de muscles, aux membres inférieurs, en un mot qu'*elle s'établisse à l'état de paraplégie*. Enfin, les troubles objectifs de la sensibilité font défaut. On en peut dire autant des troubles psychiques. Il est extrêmement rare que la paralysie et l'amyotrophie récidivent. Vous voyez donc que, chez notre malade, nous pouvons éliminer, sans hésitation, l'hypothèse d'une poliomyélite antérieure.

Supposons maintenant le cas d'une *myélite centrale*, qui aurait donné lieu à une paralysie telle que la marche et la station debout en seraient devenues impossibles. Mais alors nous devrions nous trouver en présence de troubles objectifs de la sensibilité (anesthésie) beaucoup plus prononcés que ceux que nous constatons chez notre malade; ces troubles devraient occuper toute l'étendue des membres, et même une partie du tronc. Nous devrions relever, dans les commémoratifs du malade, des douleurs plus ou moins vives au début. Actuellement, nous assisterions certainement à des troubles des fonctions génito-urinaires et du gros intestin; enfin, étant donné la durée de la maladie et l'impuissance fonctionnelle des membres inférieurs, qui condamne le malade au décubitus dorsal, il serait étonnant que nous n'eussions pas encore vu se développer une de ces eschares fessières, si fréquentes dans les cas de myélite.

Nous pouvons éliminer, avec autant de certitude, l'*hématomyélie*, c'est-à-dire l'hémorrhagie dans la substance grise de la moelle. Sans doute dans les cas d'hématomyélie on rencontre l'anesthésie dissociée; mais la paralysie motrice concomitante s'établit brusquement. Elle s'accompagne d'une douleur rachidienne ordinairement très vive, de troubles des sphincters, quand les membres inférieurs sont paralysés. Puis on conçoit difficilement une paralysie récidivante, impliquant une double

attaque d'hématomyélie, qui ne s'accompagnerait pas d'une atrophie progressivement croissante des muscles paralysés; or chez notre malade, l'atrophie musculaire est en voie de rétrocession.

*
* *

Si maintenant nous nous remettons en mémoire comment les choses se passent dans les cas de paraplégie par polynévrite, nous verrons que tout concorde, dans l'ensemble et dans les détails, avec ce que nous constatons chez notre malade.

La névrite peut avoir un début apoplectiforme; cela est rare, mais cela s'est vu.

La paraplégie et les autres accidents par lesquels elle se traduit peuvent s'atténuer jusqu'à disparaître, puis récidiver, et c'est ce qui a eu lieu chez notre malade.

La paralysie atteint son maximum d'intensité aux extrémités des membres, et elle va en diminuant de là vers les racines; c'est encore ce que nous observons chez cet homme.

L'amyotrophie est diffuse; elle se développe à la suite de la paralysie; elle peut s'accompagner d'une hypoesthésie qui, en général, ne remonte pas jusqu'à la racine des membres; les réflexes tendineux sont diminués; les fonctions des sphincters restent normales; les troubles psychiques ne sont pas rares. Tout cela cadre bien avec ce que nous constatons chez notre malade, et vous concevez maintenant pourquoi, dès le premier examen auquel nous l'avons soumis, nous nous sommes arrêtés au diagnostic d'une polynévrite.

Ce diagnostic entraîne d'ailleurs des conséquences pronostiques sur lesquelles je ne m'arrêterai pas longuement. Du moment que notre malade est atteint d'une polynévrite, et non d'une affection spinale, il a quelques chances de guérir intégralement. Je vous dirai tout à l'heure quelques mots du traitement que nous avons cru devoir instituer pour atteindre ce résultat.

*
* *

Diagnostic étiologique. Auparavant, je désire trancher la seconde question que je posais tout à l'heure, la question étio-

logique. Chez notre malade, la paralysie s'est développée subitement, en plein accès de fièvre pernicieuse palustre. Il a suffi de le soustraire aux atteintes de l'infection première, pour que la paralysie se dissipât, sans qu'un traitement spécial fût institué contre cette complication.

La paraplégie s'est reproduite sitôt que le malade se fut de nouveau exposé à l'infection palustre, et cette fois pour se fixer à demeure. Dans ces conditions, l'idée de l'origine infectieuse, paludéenne, de la polynévrite que nous supposons exister chez cet homme, s'impose. Remarquez d'ailleurs que dans tous les traités récents de pathologie nerveuse, l'infection paludéenne figure parmi les infections chroniques susceptibles d'engendrer des polynévrites. Seulement, quand on compulse les périodiques, on est frappé de ce qu'est petit le nombre des travaux sur la névrite paludéenne, publiés jusqu'à ce jour. Un médecin de Lille, M. Combemale[1], dans un article qu'il a consacré à cette question, avait déjà fait la même remarque. Cependant les faits ne manquent pas, qui démontrent l'existence de cette variété de névrite.

C'est ainsi qu'un médecin de Prague, M. Singer[2], a publié l'observation d'un homme de vingt-six ans, qui avait contracté la malaria à Singapour. On l'avait transporté dans une station alpestre où, après deux semaines de séjour, il avait été débarrassé de ses fièvres. Revenu à Singapour, cet homme fut pris de fourmillements dans les orteils et d'une faiblesse des membres inférieurs, qui dégénéra en paraplégie. Au bout de quelques jours, la parésie se propagea aux membres supérieurs. Puis le malade ressentit des fourmillements à la figure et à la langue, préludant à l'apparition d'une diplégie faciale. De fièvre point, non plus que des troubles objectifs de la sensibilité; pas de troubles des sphincters. Un changement de climat fut suivi d'une amélioration progressive. Lorsque M. Singer vit le malade, la paralysie faciale subsistait; complète à gauche, elle était très atténuée à droite. Le membre supérieur gauche était amaigri et sans force; aux membres inférieurs, on constatait de la

1. COMBEMALE. — Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne (*Progrès médical*, 1892, nº 29 et 41).

2. SINGER. — Zur Pathologie der Erkrankungen des Nervensystems (*Prager medicin. Wochenschrift*, 1887, nºs 18 et 19).

parésie des fléchisseurs des jambes, l'abolition des réflexes patellaires. L'examen électrique des nerfs et des muscles a révélé la réaction de dégénérescence, dans le côté gauche de la face, tandis qu'à droite l'excitabilité galvanique et faradique était diminuée. Un traitement par l'électricité (galvanisation des muscles de la face; faradisation des muscles du membre supérieur gauche) a donné une amélioration très franche; mais la guérison s'est fait attendre.

MM. Pitres et Vaillard (cités par Grasset, *Traité des maladies du système nerveux*, p. 604) ont observé une névrite double du nerf mentonnier, chez un malade affecté d'une leucémie d'origine palustre; la névrite avait donné lieu à de l'anesthésie douloureuse, dans la zone de distribution des nerfs en question, et à une ulcération de la lèvre inférieure.

Un auteur anglais, Macuamara[1] a relaté une série de faits cliniques, comme preuves de l'influence délétère exercée par le poison palustre sur le système nerveux périphérique, en particulier sur le nerf optique; il a donné la relation détaillée de quatre cas de neuro-rétinite développée sous l'influence de la malaria. Je vous citerai, en passant, deux autres neuro-pathologistes anglais très connus, M. Buzzard[2] et M. Gowers[3], qui, dans leurs écrits, ont insisté sur les relations étiologiques de l'impaludisme et de la polynévrite.

En France, MM. Boinet et Salebert, dans un travail sur les troubles moteurs dans l'impaludisme[4], ont décrit des paralysies tantôt passagères, tantôt durables, symptomatiques d'une infection palustre. Les premières, liées à l'accès de fièvre, cèdent à un traitement par la quinine. Les secondes sont en rapport avec les lésions persistantes du système nerveux; elles peuvent s'accompagner d'une atrophie des muscles paralysés. D'après MM. Boinet et Salebert, elles dépendraient le plus souvent d'une lésion spinale, sauf pour ce qui concerne une variété d'atrophie musculaire, qui reste circonscrite à la zone d'innervation d'un nerf, qui s'accompagne d'hyperesthésie cutanée et mus-

1. Macuamara. — Malarial neuritis on neuro-retinitis (*British medical Journal*, 8 mars 1890, p. 540).

2. Buzzard. — On saw forms of paralysie from peripheral neuritis. *Lectures* London, 1886, voir 3e leçon).

3. Gowers. — *A manual of diseases of the nervous system*. London, 1886.

4. Boinet et Salebert. — *Revue de médecine*, 1889, p. 933.

culaire, de douleurs névralgiques, et qui serait l'expression d'une névrite périphérique.

Dans l'article que je vous ai cité, il y a un instant, M. Combemale a relaté le cas d'un homme de quarante-deux ans, ancien soldat d'Afrique, que l'impaludisme avait fait souffrir pendant dix ans, avec une ténacité désespérante. Le début des accès de fièvre remontait à l'année 1865. Le malade était revenu en France en 1870, et il n'avait été débarrassé de ses accès de fièvre qu'en 1876. Il importe de noter qu'en 1881 cet homme a travaillé pendant trois mois dans une fabrique de céruse, et qu'il a souffert de coliques saturnines qui l'ont contraint à renoncer à cette occupation.

Il entra alors comme ouvrier dans une filature. Ses nouvelles occupations l'obligeaient à se tenir debout pendant de longues heures. Une première fois, en 1887, ce malade a été atteint d'une enflure douloureuse des pieds, sans participation des jointures. Après un certain temps de repos, il s'est rétabli; puis il a été repris des mêmes accidents. Là-dessus il s'est fait attribuer des occupations qui lui permettaient de travailler assis; cette fois, l'enflure douloureuse se mit à envahir les mains.

Le malade est entré à l'hôpital, dans le service de M. Combemale. Aux chevilles, la peau était un peu œdématiée, rosée, légèrement chaude. Les masses musculaires des mollets, des cuisses, des fesses étaient un peu flasques; incontestablement elles avaient subi une diminution de volume. La force musculaire ne paraissait pas notablement diminuée, mais le malade ne pouvait se tenir à cloche-pied, sur une seule jambe. La sensibilité était intacte aux membres inférieurs, sauf à la jambe droite où il semblait y avoir de l'hyperesthésie. Les réflexes tendineux étaient normaux. L'examen électrique a fait constater la réaction de dégénérescence, dans les muscles atteints.

Après une tentative inutile de traitement par le sulfate de quinine, suggérée par le diagnostic de névrite paludéenne, qui fut porté dans ce cas, on soumit le malade à des applications électriques; ce traitement fut suivi d'une amélioration très prompte.

*
* *

En regard de ces faits se placent ceux que, dans ces vingt

dernières années, on a étudiés sous le nom de béribéri, de kake. Il s'agit, je vous le répète, d'une maladie qui est endémique dans certains pays de l'Extrême-Orient, en Chine et au Japon entre autres. Le béribéri offre bien des points de ressemblance avec la névrite paludéenne. Voire qu'en Chine il était autrefois connu sous le nom de « jambe malarienne ». Dans une très intéressante étude sur les névrites multiples des pays chauds, Glogner[1], qui exerce à Samaranza, exprime cette opinion que les maladies qu'on a rattachées au béribéri peuvent se diviser en deux groupes :

Le premier groupe comprend les cas où il existe soit une hypertrophie de la rate, une fièvre à type irrégulier, avec pouls rapide, quelquefois intermittent, soit une hypertrophie de la rate avec simple accélération du pouls et sans fièvre, soit encore un engorgement de la rate avec fièvre légère atypique et sans accélération du pouls. Le second groupe comprend les cas de béribéri où ces manifestations font défaut. Or, à l'exemple de Scheube, de Baelz, qui ont eu l'occasion d'étudier un grand nombre de cas de béribéri dans l'Extrême-Orient, M. Glogner est d'avis que le béribéri n'est pas autre chose qu'une névrite multiple d'origine infectieuse. Pour ce qui est de la nature de cette infection, M. Glogner estime que « plus on avance dans l'étude du béribéri, plus on se convainc de l'exactitude de l'opinion des anciens médecins qui considéraient le béribéri comme une variété de la malaria[2] ». En d'autres termes, le béribéri et le kake ne seraient qu'une modalité de la névrite paludéenne.

*
* *

Tel est le bilan sommaire des faits qu'on peut invoquer en faveur de l'existence d'une névrite multiple paludéenne. Quand on compulse avec attention les documents que je viens de vous citer, on en arrive à se pénétrer de cette double notion :

Que, d'une part, l'expression clinique de la névrite paludéenne n'a rien de spécifique ; que cette névrite multiple peut revêtir des traits dissemblables, d'un cas à l'autre ;

1. M. Glogner. — Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen (*Virchow's Archiv*, 1895, t. CXLI, fasc. 3, p. 401).
2. M. Glogner. — *Loc. cit.*, p. 414.

Que, d'autre part, cette forme de névrite n'est pas justiciable de la médication quinique; elle demande à être traitée par les moyens ordinaires que nous avons coutume de mettre en œuvre contre les diverses formes de polynévrite. Je vous ai déjà dit que je vous parlerai plus explicitement de cette question de thérapeutique, lorsque j'en aurai fini avec l'étude des cas de polynévrite que nous avons actuellement en observation dans nos salles.

***

Avant de terminer cette leçon, je tiens à vous soumettre deux remarques au sujet de notre malade. La première a trait à l'intervention de l'hérédité neuropathique, la seconde aux habitudes d'intempérance de cet homme.

A première vue, il semble qu'il n'y ait que faire d'une intervention de l'hérédité morbide, quand il s'agit de rendre compte des manifestations de l'impaludisme, c'est-à-dire de manifestations qui relèvent d'une cause si bien définie, d'un germe spécifique. Or, je ne me lasserai pas d'insister sur ce fait que, dans la genèse des maladies nerveuses, la cause occasionnelle, alors même qu'il s'agit d'une intoxication, d'une infection, n'est pas tout, qu'il faut tenir compte de la prédisposition héréditaire ou acquise. C'est cet autre élément qui commande pour ainsi dire les déterminations anatomiques de la cause occasionnelle, qui dirige en quelque sorte les effets de cette cause vers l'organe devenu un *locus minoris resistentiæ*. A cet égard, il ne saurait donc nous être indifférent de savoir que le père du malade, mort à 40 ans, était atteint d'une paraplégie qui datait de l'âge de 26 ans; malheureusement, nous n'avons pu nous renseigner sur l'origine de cette paraplégie. Il ne saurait non plus nous être indifférent de savoir qu'un des frères du malade est mort des suites d'une absence congénitale du voile du palais. Ce sont là des indices d'une tare neuropathique évidente, en raison de laquelle le système nerveux de notre malade réalisait un terrain admirablement préparé à servir de localisation à des accidents paludéens.

L'alcoolisme joue un rôle analogue; il crée la prédisposition acquise, à l'instar d'autres intoxications. Ce facteur est en quel-

que sorte venu appuyer l'influence de l'hérédité neuropathique. J'aurai l'occasion de vous montrer l'alcoolisme jouer ce même rôle dans des cas où son action délétère viendra s'associer à une infection telle que la tuberculose, ou à une intoxication telle que le saturnisme, connues pour engendrer des polynévrites.

Dans ces conditions, nous pouvons nous représenter le système nerveux de notre malade comme ayant été remarquablement préparé pour subir les atteintes de l'infection palustre. Le poison malarien, une fois parvenu dans cet organisme, devait presque fatalement s'adresser au point faible représenté par le système nerveux périphérique. C'est ce qui nous explique la précocité avec laquelle se sont manifestés les accidents de polynévrite, chez cet homme.

VII

POLYNÉVRITE TUBERCULEUSE ET POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE[1]

SOMMAIRE. — A) **Premier exemple clinique.** — Intervention simultanée de l'alcoolisme et de l'infection tuberculeuse dans la genèse des accidents. — Symptômes et marche.

Diagnostic. — *Diagnostic anatomique.* — Arguments qui s'élèvent contre l'hypothèse d'une poliomyélite antérieure. — Tableau clinique de la polynévrite motrice. — Cette dernière paraît être en cause chez le malade présenté.

Diagnostic étiologique. — Les accidents sont imputables aussi bien à l'alcoolisme qu'à l'infection tuberculeuse. — Les mêmes caractères cliniques peuvent se rencontrer dans la polynévrite alcoolique et dans la polynévrite tuberculeuse.

Polynévrite tuberculeuse. — **Historique.** — Travaux de Leudet, de Peter. — Observations d'Eisenlohr, de Joffroy, de Strümpell, de Vierordt. — Mémoire de Pitres et Vaillard. — Les observations publiées subséquemment confirment les conclusions de ce mémoire. — Répercussion de la tuberculose sur la moelle; recherches personnelles.

B) **Deuxième exemple clinique.** — Intervention exclusive de l'alcoolisme. — Affections diverses engendrées par l'alcoolisme. — Énumération et marche des accidents présentés par le second malade. — Ces accidents peuvent être mis sur le compte d'une polynévrite.

MESSIEURS,

Nous avons actuellement dans nos salles plusieurs cas de polynévrite alcoolique. Je me propose de faire de l'étude de ces cas l'objet de cette leçon et de celle qui va suivre. Cette étude s'enchaînera à celle que, dans le cours de ce semestre, j'ai déjà faite de différentes variétés étiologiques de la polynévrite : *Polynévrite consécutive à une intoxication sulfocarbonée*, *polynévrite diphtéritique*, *polynévrite paludéenne*, sans

1. Leçon du 21 février 1896.

compter la *paralysie de Landry*, la paralysie extenso-progressive aiguë, ascendante ou descendante, qui peut servir d'expression clinique à la névrite multiple de n'importe quelle origine, venant à se généraliser.

Déjà vous avez pu vous convaincre que la connaissance des polynévrites est particulièrement intéressante au double point de vue de l'étiologie et de l'expression clinique. L'étude des quelques malades que je vais vous présenter ne pourra que fortifier en vous cette conviction.

*
* *

A. — Je vais consacrer une place à part au cas de ce premier malade que vous avez sous les yeux, parce qu'il prête à certaines difficultés eu égard au diagnostic étiologique. Chez lui, nous trouvons l'influence de l'alcoolisme associée à celle de l'infection tuberculeuse, association qui est loin d'être rare. Or l'infection tuberculeuse figure également parmi les causes des polynévrites. Je vais donc profiter de l'occasion qui s'offre à moi, pour vous esquisser l'histoire de la polynévrite tuberculeuse. J'entreprendrai ensuite l'étude de la polynévrite alcoolique, en lui consacrant plus de développements, et ce sera justice; car, ainsi que je vous le prouverai, la polynévrite alcoolique résume en elle toutes les modalités cliniques des névrites multiples.

*
* *

Le malade qui est devant vous est entré dans le service le 24 décembre dernier. Il n'a pu nous fournir de renseignements sur les antécédents pathologiques de ses parents. Il a toujours été d'une santé délicate; c'était, comme on a l'habitude de dire, un tousseur. De plus, il a entendu raconter autour de lui qu'à l'âge d'un an il avait eu des convulsions. Il exerçait la profession de tourneur repousseur sur argent. Depuis l'âge de dix-sept ans, les excès alcooliques ont été habituels chez lui.

En décembre 1894, à l'âge de vingt-sept ans, il a été pris d'une toux qui ne l'a plus quitté. Cette toux a beaucoup augmenté dans les derniers mois. Il semble que la tuberculose qu'on

constate chez cet homme soit, à cette époque, passée à l'état floride.

Au mois d'avril de l'année 1895, du jour au lendemain, le malade, en se levant, a ressenti une forte courbature dans les membres supérieurs et inférieurs. En même temps il est devenu d'une grande maladresse. Il ne pouvait plus se servir de ses mains pour rouler une cigarette, pour se boutonner, sans doute en raison d'une paralysie des extenseurs des doigts. Il avait les mains tombantes et les pieds de même. Aux pieds l'impuissance motrice était d'ailleurs complète. Le lendemain la courbature avait disparu; il ne subsistait qu'une douleur dans les mollets, qui persiste encore. Je ne crois pas superflu d'ajouter qu'à l'époque dont je vous parle, le malade continuait ses excès de boissons toxiques; il ne buvait pas moins de deux litres de vin par jour, sans compter deux absinthes et quelques petits verres d'eau-de-vie. Précédemment il lui arrivait de boire jusqu'à six et huit verres d'absinthe dans la même journée. C'est vous dire que tout à l'heure nous aurons à peser les parts respectives qui peuvent revenir à l'infection tuberculeuse et à l'intoxication alcoolique, dans la genèse des accidents nerveux que nous observons chez cet homme.

Au moment de son entrée dans nos salles, le malade était, comme il l'est encore, dans un état de cachexie très prononcée. Il avait les deux poumons infiltrés, avec des cavernes dans les sommets. A l'auscultation du cœur, on percevait un léger souffle à la pointe. A l'inspection des membres inférieurs on découvrait un léger œdème périmalléolaire.

L'inspection de la face révélait l'existence d'une paralysie faciale double, complète à droite, peu prononcée à gauche. La pupille droite était plus dilatée que la gauche, mais les réactions pupillaires étaient conservées. Jé m'empresse d'ajouter que cette double paralysie faciale existe depuis l'enfance, qu'elle est due à une pression du forceps, lors de l'accouchement laborieux de la mère de notre malade. Cette double paralysie périphérique n'a rien à voir avec la polynévrite dont je vais vous entretenir.

Aux mains, les éminences thénar et hypothénar étaient aplaties. Des interosseux il ne restait presque plus de traces; encore était-il difficile de faire la part de l'amaigrissement et

de l'atrophie, dans cette fonte des petits muscles des mains.

Aux membres inférieurs également on constatait une atrophie en masse, surtout à la région antéro-externe des jambes.

La sensibilité objective et subjective était normale aux membres supérieurs. Du côté des membres inférieurs, la pression des masses musculaires était douloureuse aux mollets et aux cuisses. Sur le trajet des troncs nerveux, la pression n'était douloureuse qu'au niveau du point fessier et du point trochantérien du sciatique droit. On ne parvenait pas à mettre en évidence le signe de Lasègue. Il n'existait non plus ni hyperesthésie ni anesthésie cutanée.

Les sphincters fonctionnaient normalement.

Il était impossible de faire marcher cet homme, pour étudier sa démarche.

J'ajoute que l'examen électrique du malade, pratiqué le 6 février dernier, a démontré qu'il n'y avait pas réaction de dégénérescence. Tout au plus l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles était-elle légèrement diminuée aux membres.

*
* *

Diagnostic. — Messieurs, en présence de ce premier malade, une double question préjudicielle se pose à nous, comme à propos du malade qui a fait l'objet de ma leçon de vendredi dernier. Avons-nous affaire à une affection du système nerveux périphérique? D'autre part, à ne considérer les choses qu'au point de vue étiologique, nous avons à nous demander quelle part revient à la tuberculose et quelle part à l'alcoolisme, dans le développement de cette paraplégie atrophique et des accidents concomitants.

Diagnostic anatomique. — En fait d'affections de la moelle qui pourraient nous rendre compte de cette paralysie atrophique, il y a d'abord à considérer les poliomyélites antérieures, et dans le cas particulier que nous envisageons, il s'agirait d'une poliomyélite antérieure subaiguë. Or dans cette dernière affection les choses se passent tout autrement que chez notre malade, à en croire les auteurs. La paralysie motrice débute par la racine des membres, elle peut se limiter à l'un d'eux (monoplégie) ou à un segment unique; rarement elle affecte une disposition

symétrique. Par contre, en très peu de temps, en l'espace de quelques jours, elle atteint son maximum d'extension. Une fois parvenue à son apogée, elle ne gagnera plus en étendue; elle ne peut plus que rétrocéder. A cette première phase, les muscles atteints sont simplement frappés de paralysie; ils conservent leur volume normal. Mais dès le début de cette phase paralytique, l'exploration électrique nous met à même de prédire quels sont, parmi les muscles paralysés, ceux qui s'atrophieront plus tard. Sont voués à l'atrophie les muscles dont l'excitabilité faradique est sensiblement diminuée ou abolie dès les premiers jours de la phase paralytique. Les modifications de la contractilité faradique sont d'ailleurs proportionnelles au degré de la paralysie. On en peut dire autant de la fonte graisseuse des muscles voués à l'atrophie; elle est également proportionnelle au degré de la paralysie. De plus elle frappe en masse tout un segment de membre ou tout un groupe de muscles, pour respecter le segment ou les muscles voisins.

Puis les troubles de la sensibilité tiennent une place très effacée dans la symptomatologie de la poliomyélite. Les réflexes tendineux sont abolis; les réflexes cutanés le sont quelquefois. Jamais on ne les trouve exagérés. A une période avancée, les segments de membre atrophiés et paralysés ont une teinte livide, cyanotique, et sont refroidis. Les troubles de l'innervation encéphalique sont tout à fait exceptionnels. L'absence de troubles psychiques est de règle. Enfin la poliomyélite n'est pas sujette à rechutes.

*
* *

Si vous opposez à ce tableau celui qu'on a coutume de tracer des polynévrites, vous serez amenés à faire ressortir les différences suivantes.

Dans le cas d'une polynévrite, le début se fait en général avec moins de brusquerie (hormis le cas d'une névrite apoplectiforme); l'évolution des accidents est elle-même plus lente. La paralysie marche de la périphérie vers le centre, par exemple, des pieds vers la racine des cuisses; elle présente habituellement son maximum d'intensité aux extrémités, en raison de quoi les mains et les pieds sont ballants comme

vous l'avez vu tout à l'heure chez notre malade. Elle est annoncée par des phénomènes de paresthésie — engourdissement, fourmillements dans les orteils et dans les doigts, — souvent aussi par des tiraillements très douloureux dans les membres. Elle s'accompagne des signes de la réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux peuvent être abolis mais ne le sont pas forcément; il n'est pas rare qu'on observe de l'exagération des réflexes cutanés. Très souvent la compression des muscles et des nerfs développe des douleurs très vives; on a attribué à ce phénomène une grande valeur diagnostique. Il en est de même de l'hyperesthésie cutanée, de l'anesthésie et du ralentissement de la transmission sensitive, qui sont relativement fréquents dans les cas de névrite.

D'autre part la polynévrite peut s'étendre au domaine d'innervation des nerfs craniens et déterminer des manifestations inquiétantes, en raison de la paralysie du nerf phrénique (accès d'étouffements), du nerf vague (tachycardie). Très souvent elle s'accompagne de désordres psychiques sur l'étude desquels je compte m'étendre longuement. Enfin elle se complique tôt ou tard d'une atrophie des muscles paralysés; par son caractère de diffusion, cette atrophie tranche avec l'atrophie en masse d'un membre ou d'un segment de membre, qu'on observe dans les cas de poliomyélite.

J'ai déjà insisté sur ce que la polynévrite est curable, et radicalement curable, tandis qu'il est rare que la poliomyélite ne laisse à sa suite des atrophies irréparables.

*
* *

Messieurs, je me suis expliqué dans une précédente leçon sur ma manière d'envisager les relations de la polynévrite à forme amyotrophique et de la poliomyélite antérieure. Je vous ai dit combien me paraît artificielle la ligne de démarcation absolue que nos traités didactiques ont la prétention d'établir entre deux affections qui ont pour substratum un même organe, le neurone moteur périphérique. Ces réserves formulées, il me reste à vous faire remarquer que quand on envisage les choses comme on le fait dans nos traités de pathologie, on en arrive à cette conclusion : que toutes les présomptions parlent

en faveur de l'existence d'une polynévrite, chez le malade que je viens de vous présenter. Il en sera de même encore à propos d'un autre malade que je tiens en réserve. Mais avant de vous entretenir de ce second sujet, qui, lui, présente une polynévrite de cause bien précise, je désire soulever et régler la question d'étiologie, qui se pose à nous en présence de l'homme que vous avez sous les yeux et dont je viens de vous exposer l'histoire pathologique.

*
* *

Diagnostic étiologique. — Quelle est la provenance de cette polynévrite?

A cet égard le doute n'est pas seulement permis, il s'impose. En effet cet homme est en état de tuberculose avancée, et il est tuberculeux depuis longtemps. En outre, depuis l'âge de dix-sept ans il a commis des excès alcooliques, et il avait vingt-huit ans lorsqu'il est entré à l'hôpital. Est-ce à la tuberculose, est-ce à l'alcoolisme qu'il faut imputer sa névrite? Il me sera facile de vous convaincre que l'une et l'autre hypothèses sont admissibles. Il me suffira, pour cela, de vous démontrer que l'infection tuberculeuse et l'intoxication alcoolique sont également aptes à engendrer des polynévrites, et que les polynévrites qui se développent dans ces conditions n'ont pas de caractères propres qui puissent servir à les différencier.

*
* *

Parlons d'abord des polynévrites tuberculeuses.

Depuis longtemps on savait que dans le cours de la tuberlose pulmonaire, des troubles variés peuvent surgir du côté du système nerveux, qu'il y a lieu de mettre sur le compte de l'affection tuberculeuse : troubles psychiques, moteurs, sensitifs, trophiques. Parmi ces troubles, les uns traduisent des localisations secondaires de l'infection tuberculeuse sur les méninges, sur le cerveau, sur la moelle. D'autres, qui peuvent être isolément ou conjointement sensitifs, moteurs ou trophiques. dénotent une atteinte des nerfs périphériques par cette même infection. Il y a longtemps qu'ils étaient connus, sans être

attribués à leur véritable cause. C'est ainsi que Leudet[1] s'en est occupé dans un mémoire paru il y a plus de trente ans. Il relatait, dans ce mémoire : une observation de paralysie motrice et d'analgésie transitoire de la main droite dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire; une autre observation où, dans le cours d'une phtisie pulmonaire à marche très lente, était survenue une diminution très marquée de la motilité, avec engourdissement dans le membre supérieur droit; enfin une troisième observation moins nette, car elle concernait un tuberculeux qui, douze années auparavant, avait eu une paralysie saturnine des extenseurs du bras droit, dont il avait été guéri en l'espace d'un mois. Or, peu de temps avant la mort du malade, la paralysie avait fait sa réapparition à l'avant-bras droit, pour s'étendre à tout le membre supérieur de ce côté, et presque immédiatement au membre supérieur gauche.

Leudet insistait ensuite sur ce que, dans les maladies chroniques (et il avait en vue surtout la tuberculose), « les troubles de la sensibilité périphérique sont beaucoup plus fréquemment observés que ceux de la motilité, soit sous forme de douleurs accusées par le malade, soit sous forme de perversion de la sensibilité, ou d'engourdissements, de fourmillements, soit enfin sous forme de troubles de la sensibilité au contact. » Il relatait ensuite deux observations, l'une d'hyperesthésie du thorax, du rachis, du cou et des membres inférieurs chez un tuberculeux, l'autre de phtisie pulmonaire à marche lente, avec douleurs rachidiennes étendues ultérieurement à la partie postérieure puis antérieure d'une cuisse. Le travail de Leudet contenait plusieurs autres observations où des troubles moteurs existaient conjointement avec des troubles sensitifs, dans le cours d'une phtisie pulmonaire. Quant à la cause, à la raison anatomique de tous ces symptômes nerveux périphériques, Leudet la plaçait « dans un trouble circulatoire local, dépendant d'une perversion des nerfs vaso-moteurs ». De l'intervention d'une névrite, il n'était pas question

Vers la même époque Peter[2] attirait l'attention des médecins sur la paralysie terminale qu'on observe parfois à la période

1. Leudet. — Étude clinique des troubles nerveux périphériques etc. (*Archives générales de médecine*, 1864, vol. I, p. 150 et 273).
2. Peter. — *Tuberculisation en général*. Paris, 1866.

ultime de la phtisie pulmonaire. Plus tard, dans ses leçons de clinique médicale[1], Peter a entrepris une étude circonstanciée des troubles de la motilité et des troubles de la sensibilité qu'on observe chez les phtisiques. Nulle part il n'est question des relations éventuelles de ces troubles sensitifs et moteurs avec une inflammation des nerfs périphériques. Il est juste de dire que Peter[2] a été le premier, autant que je sache, à rattacher à une névrite symptomatique, certaines douleurs intercostales qu'on observe chez les phtisiques.

En passant, je vous signale un travail de E. Fraenkel[3], paru vers la même époque et consacré à l'étude des altérations musculaires chez les phtisiques. Fraenkel avait constaté la fréquence de l'atrophie des muscles, chez les sujets morts en état de phtisie. Il avait constaté que cette atrophie était causée tantôt par des altérations qui affectent exclusivement la substance contractile, tantôt par des altérations primitivement interstitielles. Il n'est pas dit mot, dans ce travail, d'un rapport quelconque de cette atrophie avec une lésion des nerfs périphériques.

* * *

Lorsque plus tard la doctrine des polynévrites eut fait son avènement en pathologie, il ne se passa pas longtemps sans qu'on publiât des exemples de névrites multiples développées chez des tuberculeux et mis sur le compte de l'infection tuberculeuse. Presque simultanément Eisenlohr[4], en Allemagne, Joffroy[5], en France, ont publié chacun une observation de ce genre, dès le début de l'année 1879. Toutes les deux se rattachent à la forme parétique et amyotrophique de la polynévrite. Toutefois, chez le malade d'Eisenlohr les membres inférieurs seuls ont été pris. A la suite d'une exposition à l'humidité, ce malade, qui était déjà tuberculeux, avait eu les

1. Peter. — *Leçons de clinique médicale*, t. II, 58e leçon.
2. *Eodem loco*, t. I, 25e leçon.
3. E. Fraenkel. — Ueber Veraenderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern (*Virchow's Archiv*, 1878, t. LXXIII, fasc. 3. p. 380).
4. Eisenlohr. — Idiopatische Muskellähmung und Atrophie (*Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1879, nº 5, p. 100).
5. Joffroy. — De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle (*Archives de physiologie* 1879, p. 186).

membres inférieurs paralysés et atrophiés. La pression des muscles malades développait des douleurs très vives, et leur examen électrique dénotait la réaction de dégénérescence. En dehors d'une hyperesthésie de la plante des pieds on ne constatait pas de troubles objectifs de la sensibilité. Les fonctions de la vessie et du rectum étaient normales. Le malade a été emporté par une poussée de tuberculose miliaire aiguë. Un examen très minutieux de la moelle n'a fait découvrir aucune altération de structure de cet organe. Par contre les nerfs des membres inférieurs étaient le siège d'altérations dégénératives très nettes.

Chez la malade de Joffroy, une femme de trente-trois ans, tuberculeuse, la paralysie atrophique a envahi successivement les membres inférieurs et les membres supérieurs. La vessie et le rectum ont été respectés. Il en a été de même de la sensibilité cutanée considérée sous ses différents modes. Par contre la malade a présenté un certain degré d'incoordination motrice et la perte de la notion de position des membres. L'atrophie a atteint un degré considérable aux quatre membres. De plus on a constaté une diminution de l'excitabilité faradique des muscles atrophiés, allant jusqu'à l'abolition complète. Dans les derniers temps de sa vie, la malade a présenté une eschare au siège. Ici encore l'autopsie a démontré la parfaite intégrité de la moelle et des méninges, et l'existence d'une névrite segmentaire diffuse. Dans ce même travail Joffroy publiait une observation de névrite parenchymateuse limitée aux nerfs du bras, et survenue dans le cours d'une tuberculose pulmonaire, chez une femme qui fut emportée par cette maladie.

A quelque temps de là, Strümpell[1] a publié une observation sur laquelle je désire attirer votre attention d'une façon spéciale. C'est que, eu égard à l'étiologie, elle est à mettre en parallèle avec celle du malade que je vous ai présenté il y a un instant. Comme ce dernier, le malade de Strümpell était un alcoolique, et à son entrée à l'hôpital, il présentait des phénomènes d'amnésie qui sont presque caractéristiques de l'alcoolisme. On avait diagnostiqué chez lui une poliomyélite antérieure chronique; c'est vous dire qu'ici encore la polyné-

1. Strumpell. — Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1883, t. XIV, fasc. 2. p. 339.

vrite, dont l'existence a été révélée par l'autopsie en même temps que l'intégrité de la moelle, revêtait la forme parétique et atrophique. Enfin cet homme était tuberculeux, et il est mort autant de sa tuberculose pulmonaire que d'une paralysie du diaphragme, conséquence de la participation du phrénique à la polynévrite. Strümpell a simplement soulevé la question de savoir si chez son malade il existait des liens de filiation entre la polynévrite et la tuberculose. Sans faire de réponse à cette question, il a souligné la fréquence relativement grande de l'association de la névrite multiple et de la tuberculose. Je crois devoir relever, en passant, qu'indépendamment de la paralysie atrophique, le malade de Strümpell a présenté un ralentissement de la perception, ainsi que des douleurs lancinantes dans les membres, manifestations que Strümpell, dès l'époque dont je vous parle, était enclin à considérer comme des signes d'une grande signification diagnostique, comme parlant en faveur de l'existence d'une névrite et contre l'hypothèse d'une poliomyélite. Enfin le malade de Strümpell a présenté une double névrite optique, ainsi qu'une tachycardie permanente, imputable à une dégénération du pneumogastrique. Je vous ai dit que le dénouement fatal a été précipité par la participation du phrénique (paralysie du diaphragme) à la polynévrite.

Une observation publiée à la même époque et dans le même recueil, par O. Vierordt[1], mérite également une mention spéciale. Cette fois il s'agit d'un cas de névrite multiple qui s'écarte du type décrit jusqu'alors, du type essentiellement parétique et atrophique. En effet, chez la malade de Vierordt, une fille publique, qui était affectée d'une tuberculose au début, et qui avait contracté la syphilis deux années auparavant, la névrite multiple a donné lieu à des troubles de la sensibilité très saillants et variés. Au début c'étaient des douleurs spontanées, localisées principalement dans les jointures des cou-de-pied, des genoux et des épaules. Aussi avait-on porté d'abord le diagnostic de rhumatisme articulaire et administré du salicylate de soude. Pendant tout le cours de sa polynévrite, la malade avait présenté une hyperesthésie diffuse de la peau et une hyperesthésie très intense des muscles, que réveillait la

1. O. Vierordt. — Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1883, t. XIV, fasc. 3, p. 678).

moindre pression, le moindre mouvement passif; la malade n'endurait pas le plus léger attouchement. Avec cette hyperesthésie coïncidait un émoussement de la sensibilité objective, aux pieds, aux jambes et aux mains. Bien entendu qu'il existait une parésie et une atrophie qui avaient débuté par les membres inférieurs, pour se propager ensuite au tronc et aux membres supérieurs, et qui s'accompagnaient des signes de la réaction de dégénérescence. A un moment donné la paralysie a envahi le diaphragme et le muscle cardiaque. La malade a succombé aux progrès de la consomption.

Soit dit en passant, deux autres observations, dont Vierordt a donné une relation très concise, se rapportaient à des tuberculeux à l'autopsie desquels on a trouvé des traces de névrite, et qui, de leur vivant, avaient présenté des manifestations pouvant être mises sur le compte de cette lésion.

*
* *

Une autre observation sur laquelle je crois devoir attirer votre attention est celle qui a été communiquée par Oppenheim[1], à la Société de Psychiatrie de Berlin, en 1885. Au point de vue clinique le cas est vulgaire. Il s'agissait d'un homme de quarante ans, sur les antécédents duquel on n'avait pu se renseigner d'une façon exacte. Cet homme, qui était de souche tuberculeuse, fut pris un beau jour de tiraillements douloureux dans les jambes et d'une faiblesse des membres inférieurs, qui dégénéra en paraplégie. Les muscles paralysés se sont rapidement atrophiés; leur excitabilité électrique a diminué parallèlement. Dans quelques-uns on constatait la réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux étaient abolis. Les troubles de la sensibilité se réduisaient à de l'engourdissement et des douleurs dans les jambes, et à la perte de la notion de position des pieds et des orteils; les muscles et les nerfs affectés étaient douloureux à la pression. De troubles des fonctions de la vessie et du rectum, point. Les pupilles réagissaient paresseusement. Cet homme a succombé aux progrès de la tuberculose pulmonaire

1. Oppenheim. — Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohol-Lähmung (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1886, t. XV, fasc. 2 et 3, p. 232).

dont il était atteint. Chose curieuse, l'examen de son système nerveux a révélé, indépendamment d'une névrite parenchymateuse diffuse des membres inférieurs, un petit foyer logé dans la partie supérieure du segment lombaire de la moelle. Au niveau de ce foyer, la corne antérieure du côté droit était atrophiée, et il y avait une légère sclérose des cordons antérieurs, à ce même niveau. Évidemment une lésion spinale aussi circonscrite ne pouvait rendre compte des symptômes présentés par le malade de son vivant. M. Oppenheim a examiné les différentes hypothèses qu'on pouvait émettre touchant les rapports de la névrite périphérique et du foyer spinal. Celle qui est conforme à la théorie de Strümpell lui paraissait inattaquable. Elle revient à considérer la lésion des nerfs périphériques comme primitive, la participation accidentelle de la moelle au processus morbide étant une preuve qu'un même agent pathogène peut produire des altérations anatomiques simultanément dans les nerfs et dans la moelle.

*
* *

Les choses en étaient là lorsque parut, il y a dix ans, un mémoire de MM. Pitres et Vaillard[1], qui consacrait définitivement l'existence d'une névrite périphérique en rapport avec la tuberculose. Dans les conclusions formulées par les deux auteurs je tiens à faire ressortir les deux points suivants :

a) La fréquence relativement grande des altérations parenchymateuses des nerfs périphériques, sensitifs, moteurs ou mixtes, spinaux et craniens, dans le cours de la tuberculose.

b) Le polymorphisme de la symptomatologie de ces névrites périphériques des tuberculeux, les symptômes de la névrite pouvant passer inaperçus du vivant des malades, ou bien consister surtout soit dans une paralysie atrophique, soit en des troubles sensitifs plus ou moins sérieux, hyperesthésies, anesthésies, névralgies.

*
* *

Messieurs, les observations publiées depuis lors et qui ont trait aux névrites des tuberculeux n'ont fait que confirmer la

1. A. Pitres et L. Vaillard. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux (*Revue de médecine*, 1886, t. VI, p. 193).

thèse soutenue par MM. Pitres et Vaillard : oui, les névrites périphériques et notamment les polynévrites sont relativement fréquentes chez les tuberculeux, mais leur symptomatologie n'a rien de spécial, rien de caractéristique. Tantôt la névrite se traduit par des manifestations qui intéressent exclusivement les appareils moteurs, comme dans les observations publiées par H. Francotte[1], par Pal[2].

D'autres fois les troubles sensitifs, sous la forme de douleurs très vives, ouvrent la marche et occupent dans la suite une place prépondérante parmi les manifestations de la polynévrite. Il en était ainsi notamment dans une observation publiée par Charcot[3]. D'après Fraenkel[4] la forme exclusivement hyperesthésique de la polynévrite ne serait pas rare chez les tuberculeux. Pour ma part, je n'en connais pas d'exemples postérieurs en date à ceux qui ont été publiés par MM. Pitres et Vaillard, dans leur mémoire.

Ce qui est commun, c'est de voir les troubles sensitifs, représentés par des douleurs et de l'hyperesthésie, par des phénomènes de paresthésie, par de l'anesthésie, par le ralentissement de la transmission des impressions périphériques s'associer à la paralysie, à l'atrophie musculaire, à l'abolition des réflexes. Les faits publiés par Rosenheim[5], Senator[6], Cornelius[7], Pal[8], Gièse et Pagenstecher[9] nous en fournissent des exemples.

Enfin des recherches confirmatives de celles de Pitres et Vaillard, parmi lesquelles je citerai celles de Pal[10] et de Jappa[11],

1. H. Francotte. — Contribution à l'étude de la névrite multiple (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1886, et *Revue de médecine*, mai 1886, p. 377).
2. Pal. — *Ueber multiple Neuritis*. Vienne, 1891.
3. Charcot. — Sept cas de polynévrite (*Revue neurologique*, 1893, n° 1 et 2).
4. A. Fraenkel. — Ueber multiple Neuritis (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1891, n° 53, p. 1421).
5. Th. Rosenheim. — Zur Kenntniss der acuten infectiösen Neuritis (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1887, t. XVIII, fasc. 3, p. 782).
6. Senator. — Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1888, n° 23, et *Zeitschrift fur klin. Medicin*, 1889, t. XV, fasc. 1 et 2).
7. Cornelius. — Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis (*Inaugural Dissertation*, Berlin, 1888).
8. Pal. — *Loc. cit.*
9. Gièse et Pagenstecher. — Beitrag. zur Lehre der Polyneuritis (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1893, t. XXV, fasc. 1, p. 211).
10. Pal. — *Loc. cit.*
11. Jappa. — Sur les altérations des nerfs périphériques dans la tuberculose (*Dissertation Inaugurale*. Saint-Pétersbourg, 1888; en langue russe).

montrent combien facilement une névrite périphérique multiple (*forme latente*) peut passer inaperçue chez les tuberculeux. Ainsi Pal a publié quatre cas de tuberculose où, de leur vivant, les malades avaient eu de l'œdème aux pieds, dont on ne trouvait pas la raison d'être dans l'état du cœur et du sang; à l'autopsie il a constaté des altérations dégénératives dans les nerfs cutanés périphériques. Jappa a examiné des fragments provenant des nerfs périphériques des quatre membres de quinze tuberculeux morts sans avoir présenté des manifestations bien saillantes d'une névrite; il a trouvé d'une façon à peu près constante les mêmes altérations dégénératives. Elles étaient plus prononcées dans les ramifications terminales des nerfs que dans les branches plus volumineuses. Toujours la moelle a été trouvée intacte.

J'ajoute que non seulement la participation des nerfs crâniens — notamment du nerf vague, du phrénique et du facial — s'observe dans la polynévrite des tuberculeux comme dans les autres formes de polynévrite, mais qu'on peut observer aussi des névrites radiculaires multiples de ces mêmes nerfs, dans les cas de méningite tuberculeuse de la base. Le professeur Kahler[1], de Prague, en a publié un très bel exemple, il y a de cela quelques années. A vrai dire, dans les cas de ce genre, la névrite multiple ne peut plus être considérée comme la conséquence d'une action directe du virus tuberculeux sur les fibres nerveuses, elle est surtout un effet de compression.

* * *

Laissez-moi vous rappeler incidemment que l'infection tuberculeuse peut se répercuter sur la moelle, engendrer des myélites dont l'expression clinique offre maints traits de ressemblance avec la polynévrite. A l'époque même où parut le mémoire de MM. Pitres et Vaillard, je me suis occupé de cette question des myélites tuberculeuses[2]. J'ai montré que dans le cours d'une tuberculose plus ou moins généralisée il pouvait

1. O. Kahler. — Ueber Wurzelneuritis bei tuberculöser Basilarmeningitis (*Prager medicin. Wochenschrift*, 1887, n° 5).
2. F. Raymond. — Des leptomyélites tuberculeuses (*Revue de médecine*, 1886, p. 230).

survenir des myélites aiguës ou chroniques, d'origine tuberculeuse; j'ai montré que les myélites aiguës tuberculeuses survenant dans ces conditions pouvaient être à forme nodulaire ou à forme infiltrée. Je me suis occupé plus spécialement de cette dernière forme, caractérisée par des lésions diffuses de la moelle, qui sont à la tuberculose ce que les infiltrations syphilitiques de la moelle, bien distinctes des tumeurs gommeuses, sont à la syphilis. Or, les symptômes de cette variété de myélite tuberculeuse ne diffèrent pas de ceux des myélites ordinaires. Voici la description que je donnais de la forme subaiguë : un malade, tuberculeux ou scrofuleux depuis longtemps, est tout à coup atteint de phénomènes médullaires, fourmillements, douleurs lancinantes continues ou revenant par accès; il présente ensuite un peu de parésie des membres inférieurs, quelquefois de la contracture; puis peu à peu se produit la paraplégie totale et complète, avec son cortège habituel de complications, atrophie musculaire avec ou sans contracture, troubles trophiques, eschare sacrée; puis une cachexie profonde s'établit peu à peu, et le malade meurt dans le marasme, ou bien en suite des progrès que les lésions tuberculeuses ont pu faire dans d'autres régions.

Vous voyez que voilà une évolution tout autre que celle de la polynévrite, sans compter les manifestations étrangères à celle-ci, la contracture précoce, l'eschare sacrée et, ajouterai-je, les troubles urinaires, rétention, incontinence, qui ne font jamais défaut et qui sont le propre de la myélite.

Dans la leptoméningite tuberculeuse diffuse aiguë, le tableau est encore plus différent de celui de la polynévrite. Il est dominé par les troubles de la sensibilité et par la contracture. Les choses se passent habituellement ainsi (je ne fais que reprendre la description que j'en ai donnée dans mon mémoire déjà cité) : dans le cours de la tuberculose lente, un malade éprouve de la douleur au niveau de la région lombaire, douleur assez semblable, comme caractère, à la rachialgie de la variole. Cette douleur est permanente, sujette à des exacerbations, sous l'influence de la fatigue et de la marche. Elle offre cependant des rémissions plus ou moins longues. En même temps on voit survenir de l'hyperesthésie, qui alterne assez souvent avec de l'analgésie du tronc ou des membres inférieurs. Ces troubles

sensitifs s'accompagnent également d'une parésie légère qui, sans rendre la marche impossible, l'amène à être incertaine et chancelante. Avec cela le malade éprouve des fourmillements, des douleurs variables comme siège et comme durée; il ressent des secousses dans les extrémités; pendant que dure l'hyperesthésie, les impressions cutanées peuvent déterminer une véritable trépidation spinale. Enfin on peut voir survenir de la contracture des membres et du tronc. Cette contracture peut être assez intense pour courber le corps du malade, quand elle siège au tronc, pour immobiliser les membres inférieurs en demi-flexion, quand elle porte sur ces derniers.

Vous êtes convaincus, je pense, qu'il est bien difficile de confondre ces leptomyélites tuberculeuses avec les polynévrites de même origine. Sans compter que les premières coïncident presque toujours avec une poussée tuberculeuse du côté de l'encéphale, qui se traduit assez souvent par des symptômes en rapport avec une méningite de la base.

*
* *

B. — Voici maintenant un second malade qui, lui, est un alcoolique pur. J'entends dire par là que, chez lui, l'alcoolisme est seul en cause, pour rendre compte des accidents dont je vais vous entretenir et qui relèvent évidemment de la polynévrite.

Vous savez, Messieurs, que sous le nom d'alcoolisme on désigne aujourd'hui une série d'affections engendrées par l'abus des liqueurs spiritueuses. Ces affections varient beaucoup, eu égard à leur expression symptomatique; une étiologie commune leur sert de trait d'union.

Une classification très naturelle, au point de vue symptomatique, est celle qui divise les manifestations de l'alcoolisme en deux groupes, suivant qu'elles sont des effets immédiats et passagers d'un excès de boissons alcooliques — *alcoolisme aigu* — ou la conséquence plus ou moins lointaine d'abus répétés et prolongés de ces mêmes boissons — *alcoolisme chronique*. Ce sont les affections de ce second groupe qui nous intéressent plus spécialement. Les excès alcooliques, en se répétant, modifient petit à petit l'organisme à un point tel que celui-ci se trouve atteint dans son essence même et réduit à un

état d'infériorité que nous sommes malheureusement à même d'observer quotidiennement parmi les malades qui viennent réclamer nos soins : l'*alcoolisme chronique est une des principales causes de la dégénérescence de l'espèce.*

Mais c'est aussi un élément pathogène qui joue un rôle considérable dans l'étiologie des maladies du système nerveux : l'alcoolisme à évolution lente et progressive nous est connu pour engendrer une série de lésions inflammatoires ou dégénératives qui ont pour siège d'élection les systèmes digestif et nerveux de notre organisme. Naturellement je n'envisagerai ici que les répercussions de l'alcoolisme sur le système nerveux.

Dans les temps passés, de nombreux observateurs s'étaient occupés du retentissement délétère de l'abus des boissons spiritueuses sur les *centres nerveux*; les écrits de Lancisi, de Sauvage, de Morgagni, de Pinel, de Calmeil, ceux plus récents de Lasègue, de Falret, etc., sont là pour en témoigner. Cependant le côté anatomo-pathologique de la question n'a été précisé, et pour cause, que dans le dernier quart de ce siècle. Quant aux altérations du *système nerveux périphérique*, c'est depuis vingt ans au plus qu'on s'en est occupé. En 1852 Magnus Huss [1] ayant eu l'occasion d'observer cinq cas d'alcoolisme chronique, avec manifestations évidentes du côté des nerfs de la périphérie, fit de ces organes un examen minutieux, après la mort des malades; cet examen n'aboutit qu'à des constatations négatives.

Un peu plus tard Leudet [2] fut plus heureux : dans un cas de paralysie du cubital, chez un alcoolique qui succomba à une maladie intercurrente, Leudet constata, à l'autopsie, l'existence d'une hypertrophie du névrilemme, au siège du mal. A cette occasion il fit savoir que déjà précédemment il avait observé des faits analogues.

A vrai dire ce sont les travaux de Lancereaux et de ses élèves, qui ont les premiers mis en lumière l'action nocive de l'alcoolisme sur le système nerveux périphérique. Nous leur devons de savoir que l'alcoolisme peut produire des *paralysies* en rap-

1. Magnus Huss. — *Chronische Alcoolkrankheiten oder Alcoolismus chronicus.* Stokholm und Leipzig, 1852.

2. Leudet cité par Lancereaux, article « Alcoolisme » in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1865, 1re série, t. II, p. 661.

port avec des altérations des nerfs de la périphérie. Puis les recherches de Charcot, de Déjerine nous ont appris que l'action délétère de l'alcoolisme sur le système nerveux périphérique peut se traduire par des *phénomènes d'incoordination*, assez semblables à l'incoordination du tabes (*pseudo-tabes alcoolique*). C'est là une notion devenue classique, depuis la publication de la thèse d'Œttinger. En réalité les névrites alcooliques peuvent revêtir une symptomatologie très variée; dans ma prochaine leçon je compte passer en revue leurs principales modalités cliniques.

Avant cela j'ai hâte de vous présenter notre second malade, pour vous montrer combien son cas offre d'analogie clinique avec celui dont je vous ai entretenu tout à l'heure.

*
* *

Il s'agit d'un homme de 57 ans, qui occupe le lit n° 6 de la salle Bouvier. Cet homme ne se connaît pas d'antécédents héréditaires pathologiques. Il est venu à Paris à l'âge de 16 ans, pour exercer le métier de coiffeur. Depuis lors il n'a cessé de faire abus des boissons alcooliques. En plus du vin qu'il buvait en quantités immodérées, il absorbait de l'eau-de-vie et des apéritifs, principalement de l'amer Picon, mais par contre peu d'absinthe. Malgré son intempérance il est resté bien portant jusqu'à l'âge de 42 ans, à cela près qu'il a eu la variole en 1876 et une bronchite aiguë en 1881.

Puis il a présenté les symptômes d'une gastrite chronique; cela se passait en 1881. On le mit au régime lacté, et il en retira un soulagement momentané. La preuve que sa gastrite durait toujours, entretenue par les mêmes causes, c'est que, en 1887, le malade souffrait d'une pituite énorme. Il se rappelle bien cette date et le détail en question, parce qu'à cette époque-là il a été condamné au repos forcé pendant deux mois, par suite d'un abcès qui lui est survenu à la cheville gauche.

Plus tard, en 1892, une grande fatigue, qu'il éprouvait dans les membres inférieurs, l'a mis dans l'obligation de se reposer à plusieurs reprises, et, finalement, d'abandonner son métier de coiffeur. Au mois de juillet de cette même année, il a éprouvé de vives douleurs dans le genou et dans le mollet droits, et un mois plus tard, dans ces mêmes parties à gauche. Quinze jours

après, il s'est aperçu que son pied gauche était ballant ; au bout de deux autres mois, le même phénomène s'est montré à droite. Puis la parésie a envahi les jambes et les cuisses ; ces parties étaient devenues le siège de vives douleurs.

Le malade est entré à la Salpêtrière le 2 novembre 1892. A cette époque on a noté, comme symptômes principaux, une parésie des membres inférieurs, avec abolition des réflexes rotuliens ; il existait une hyperesthésie cutanée énorme, des troubles trophiques des ongles et de la peau. Aux muscles, l'atrophie était peu prononcée. L'examen électrique a fait constater la réaction de dégénérescence. Un traitement par l'électricité a donné de bons résultats momentanés.



Fig. 10.



Fig. 11.

Toutefois, à partir de janvier 1893, les tendons se sont recroquevillés aux membres inférieurs, au point d'immobiliser les pieds (fig. 10 et fig. 11).

En août 1894, on a constaté l'existence d'une rétraction de l'aponévrose palmaire.

En septembre 1895, on a fait passer le malade en chirurgie, pour lui faire subir des résections tendineuses. Deux ou trois mois après, il était de nouveau en état de marcher un peu.

Voici en termes concis quel est son état actuel : le malade n'éprouve plus de souffrances spontanées, sauf le long du bord

externe du pied. A la région externe de la jambe, il présente un peu d'hyperesthésie. Du côté des muscles on ne constate plus ni atrophie, ni modifications des réactions électriques. Par contre le malade steppe encore un peu en marchant. La forme des pieds est redevenue presque normale (fig. 12 et fig. 13). Bref,



Fig. 12.



Fig. 13.

il s'en faut de peu, pour qu'on pût le considérer comme entièrement guéri.

* * *

Messieurs, la question de diagnostic qui se pose à nous en présence de ce malade est des plus faciles à trancher. Étant donnés la nature des accidents présentés par cet homme et leur mode d'évolution, deux hypothèses seulement pourraient être soulevées; celle d'une poliomyélite antérieure chronique, et celle d'une polynévrite à forme paréto-atrophique. Les mêmes raisons qui m'ont fait pencher vers cette seconde hypothèse, en présence de notre premier malade, m'ont déterminé à diagnostiquer une polynévrite chez celui que je vous ai présenté en second lieu. Chez lui, d'ailleurs, le diagnostic étiologique ne prête pas à la moindre hésitation; l'alcoolisme seul est en cause. Nous avons donc affaire à un cas de polynévrite alcoolique, et à un cas de la forme paréto-atrophique. Or je vous disais tout à l'heure que nombreuses sont les modalités cliniques de la polynévrite alcoolique. Je me propose de consacrer deux de mes prochaines leçons à l'histoire clinique de la polynévrite alcoolique. Je me propose de passer en revue les divers

ordres de symptômes par lesquels peut se traduire cette variété étiologique de polynévrite, et de vous montrer ensuite comment, dans la réalité des choses, ces symptômes se groupent le plus habituellement, pour donner naissance aux modalités les plus communes de cette affection toxique du système nerveux.

Ce sera pour moi l'occasion de vous faire faire connaissance avec les autres cas de polynévrite alcoolique, qu'il me reste à vous présenter.

VIII

POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE ET AMNÉSIE[1]

SOMMAIRE. — La polynévrite alcoolique résume dans sa symptomatologie les manifestations des polynévrites en général. — Fréquence des désordres de l'intelligence et de la mémoire.

Exemple clinique. — Prédominance des désordres amnésiques. — Antécédents alcooliques. — Paraplégie atrophique réalisant les mêmes caractères que dans les cas de polynévrite motrice. — Contraste entre le tableau de la poliomyélite antérieure et celui que réalise l'exemple clinique présenté. — Le diagnostic de polynévrite alcoolique s'impose.

Histoire de la polynévrite alcoolique. — Classification des symptômes de la polynévrite alcoolique.

Troubles intellectuels. — a) *Amnésie*. — C'est le trouble intellectuel qui frappe le plus l'attention du médecin. — L'amnésie peut exister indépendamment de toute trace d'affaiblissement intellectuel. — Elle est ordinairement diffuse ; on a prétendu qu'elle est surtout antérograde ; elle mérite plutôt la qualification de continue. — Elle est le plus souvent curable. — Caractères différentiels de l'amnésie consécutive à l'alcoolisme aigu et de l'amnésie consécutive à l'alcoolisme chronique.

b) *Affaiblissement intellectuel*. — Il s'associe le plus souvent à l'amnésie. — Il peut être le point de départ de cette dernière.

c) *Manifestations délirantes*. — Ce qu'il faut entendre par psychose polynévritique ; travaux de Korsakow. — La psychose polynévritique serait toujours la conséquence d'une toxhémie par ptomaines ; cette théorie doit être rejetée comme étant trop exclusive. — La psychose polynévritique n'est pas une ; elle embrasse des troubles psychiques très dissemblables. — Exemple de polynévrite alcoolique prise à tort pour une paralysie générale ; conséquences possibles de pareilles erreurs.

MESSIEURS,

Dans une de mes précédentes leçons, je vous ai entretenus de deux cas de polynévrite dont l'un était, à n'en pas douter,

1. Leçon du 28 février 1896.

d'origine alcoolique; dans l'autre, par contre, nous avons relevé une étiologie plus complexe : le sujet était à la fois tuberculeux et alcoolique. J'ai pris occasion de ces deux cas pour mettre en parallèle les névrites qui paraissent se développer exclusivement sous l'influence de la tuberculose, et les névrites symptomatiques de l'alcoolisme chronique. Je vous ai montré, avec force preuves à l'appui, que ces deux variétés étiologiques de polynévrites n'avaient pas de caractères propres, qu'elles pouvaient s'offrir à notre observation sous les mêmes aspects cliniques, de sorte que, étant donné un malade, à la fois tuberculeux et alcoolique, qui présente les symptômes d'une polynévrite, il peut être très difficile de faire le départ de ce qui revient à l'infection tuberculeuse et de ce qui revient à l'intoxication alcoolique, dans la genèse des accidents.

Voilà ce que je crois avoir démontré dans la leçon à laquelle je fais allusion. Or je tiens à préciser ma pensée, au sujet de la thèse que j'ai soutenue. N'allez pas croire que la polynévrite tuberculeuse et la polynévrite alcoolique se présentent toujours sous les mêmes traits cliniques. Non pas; l'une et l'autre ont une symptomatologie polymorphe, l'une et l'autre comportent des modalités cliniques variées. Mais cela peut se dire bien plus encore de la polynévrite alcoolique que de la polynévrite tuberculeuse. Pour vous dévoiler de suite le fond de ma pensée, la polynévrite alcoolique embrasse dans sa symptomatologie toutes les manifestations des polynévrites en général; cela ne peut se dire d'aucune autre variété étiologique. De sorte que, faire l'histoire clinique de la polynévrite alcoolique, c'est faire du même coup l'histoire clinique des polynévrites en général. Je vous avais promis d'entreprendre cette tâche. Je viens aujourd'hui tenir ma promesse. L'occasion m'en est fournie par une malade dont le cas est on ne peut plus intéressant. Elle présente, en effet, d'une façon très nette, des désordres de la mémoire et de l'intelligence qui, sans être l'apanage exclusif de la polynévrite alcoolique, sont aussi fréquents dans le cours de celle-ci qu'ils sont rares dans le cours des polynévrites d'autre origine.

* * *

La malade en question, que je vais vous présenter, est une

femme de trente-neuf ans, entrée le 2 septembre dernier dans notre service, où elle occupe le lit n° 12 de la salle Charcot.

Les renseignements que nous avons pu tirer de cette femme, et que je vais vous communiquer, étaient sujets à caution, pour cette raison très simple que la malade présente de l'amnésie à un degré très prononcé. Nous nous sommes du reste empressés de contrôler ces renseignements, dans la mesure du possible, auprès du mari, sitôt que nous en avons trouvé l'occasion.

Donc cette femme nous a raconté que son père et sa mère vivent encore et sont bien portants; elle ne se rappelle pas leur âge. Elle n'a ni frère ni sœur, mais des oncles et des tantes; elle n'a pu nous dire leur nombre et encore beaucoup moins nous renseigner sur leur état de santé. Les renseignements que nous avons pu tirer de la bouche du mari portent qu'effectivement cette femme a trois oncles et deux tantes encore en vie, et qu'un quatrième oncle est mort; on n'a pas pu nous dire de quoi. Les survivants jouissent d'une santé qui ne laisse rien à désirer. Nous avons su également par le mari que les parents de la malade étaient d'une sobriété parfaite.

La malade se rappelle qu'elle est née au mois de juillet, mais elle ne peut dire ni quel jour, ni en quelle année (le 27 juillet 1856 au dire du mari). Elle a habité son lieu de naissance, Neuchâtel-en-Bray, jusqu'à l'époque de son mariage. Elle a eu ses premières règles à l'âge de douze ans, et elle n'a jamais présenté de troubles menstruels. Elle était enceinte de son premier-né, trois mois avant de se marier. Elle ne se rappelle plus quel espace de temps s'est écoulé entre son mariage et l'accouchement (six mois d'après le récit de son mari). Elle ne se rappelle pas davantage quand elle est venue à Paris. Elle sait, par exemple, qu'elle est mariée depuis dix-sept ans, mais elle est incapable de dire la date exacte et même l'année de son mariage (29 septembre 1876).

Elle a eu six enfants, dont quatre sont nés à Paris, un à Neufchâtel, un autre à Forges-les-Eaux. C'est du mari que nous tenons ces détails, car la malade ne se souvient pas plus des localités où sont nés ses différents enfants que de la date de leur naissance; elle a perdu le souvenir d'une fausse couche qu'elle a faite. Quant au reste, il ne semble pas qu'elle ait eu des acci-

dents puerpéraux après l'une quelconque de ses couches.

N'allez pas croire, Messieurs, que tous les souvenirs qui se rapportent à l'existence passée de cette femme soient effacés de sa mémoire. Ainsi elle sait qu'en venant à Paris elle a habité rue des Mauvais-Garçons, n° 3, et que son domicile actuel est rue Galande. Mais elle se trompe relativement au numéro de la maison; elle dit 53 pour 51.

Quand on lui demande depuis combien de temps elle est à Paris, au bout de quelques moments de réflexion elle répond, tout d'un coup : depuis seize ans. Pour faire cette réponse, elle se base sur ce que son second garçon, qu'elle a mis au monde à Paris, a précisément cet âge. En réalité, elle n'habite la capitale que depuis quinze ans.

Indépendamment de cette amnésie, la malade présente un certain affaiblissement intellectuel, qui la met dans l'impossibilité de faire un effort de raisonnement. Quand, par exemple, on lui demande en quelle année nous sommes, elle répond : « En 1895, je crois. » Si on lui affirme que nous sommes encore en 1894, elle accepte cette date, sans objection. Cette incertitude, ce défaut de croyance ferme sont des caractères constants, dans des cas de ce genre; je vous prie de les noter au passage. Si, à un autre moment, on lui fait remarquer que nous sommes en 1895, et que son dernier enfant a six ans et demi, et si, ensuite, on la prie de dire en quelle année est né cet enfant, elle est incapable de résoudre ce problème si facile.

*
* *

J'en viens maintenant aux débuts et à l'évolution de la maladie de cette femme. Là-dessus, celle-ci est incapable de nous renseigner. Tout ce qu'elle peut nous dire, c'est qu'elle a eu des douleurs lancinantes dans les pieds, très vives. Voici, d'autre part, ce que nous avons appris de la bouche du mari.

Ce malheureux a raconté à notre ancien chef de clinique, M. Souques, que dès les premiers temps de son mariage, il s'est aperçu des habitudes d'intempérance de sa femme. Des amis charitables, comme il s'en rencontre toujours en pareilles circonstances, lui ont raconté que sa femmme s'adon-

nait à l'ivrognerie avant de convoler en justes noces. Le mari fit des remontrances à son épouse, puis il en vint aux menaces, finalement aux brutalités; tout cela en vain, puisque, une fois fixée à Paris, sa femme se mit à s'enivrer plus qu'avant. Toutes les occasions étaient bonnes; elle s'enivrait seule, chez elle; elle s'enivrait en compagnie de ses voisines et au dehors. Elle buvait toutes sortes de liqueurs fortes, mais elle avait une prédilection pour l'absinthe et le rhum. Le mari, qui travaillait au dehors, ne pouvait la surveiller. A son insu, elle dérobait de l'argent; elle engageait au Mont-de-Piété des bijoux, des vêtements, pour se procurer le moyen de satisfaire sa répugnante passion. Aussi la gêne avait-elle pénétré dans le ménage. Nous n'avons pas à étudier en ce moment les caractères de cette passion pour l'alcool, caractères qui par eux-mêmes sont déjà pathologiques; nous étudierons seulement les conséquences de cette intoxication habituelle.

Au début, l'ivresse ne se traduisait, chez cette femme, que par une gaieté insolite et de l'excitation cérébrale. Plus tard, la malade s'est comportée comme une vulgaire ivrognesse. Après avoir bu, elle titubait et perdait entièrement la raison; on était obligé de la coucher. Puis elle est devenue sujette à des crises de nerfs, manifestement éthyliques, quoiqu'elle n'ait jamais eu ni pituites, ni gastrite, ni cauchemars, ni tremblement.

Au mois de juillet 1893, elle s'est plainte, pour la première fois, de sensations insolites dans les membres inférieurs; c'étaient des picotements, des fourmillements. Elle a eu, en outre, des crises de douleurs gastralgiques. Un médecin de ma connaissance, M. Arthaud, l'a soignée pour la tuberculose. Je m'empresse d'ajouter que l'habitus extérieur de cette femme pouvait donner le change et faire croire à un début de phtisie; notre malade avait, en effet, beaucoup maigri.

Vers la même époque, elle est venue en proie au délire; tous ses actes traduisaient une incohérence complète; l'amnésie, dont je vous ai longuement entretenu tout à l'heure, s'est manifestée conjointement. Enfin, la malade éprouvait une difficulté pour monter, qui est allée en augmentant. Son mari l'a fait entrer à l'Hôtel-Dieu, où elle restée six mois. Elle a gardé le lit pendant toute la durée de son séjour à cet hôpital.

A l'Hôtel-Dieu, on a constaté une paralysie des quatre

membres, du tremblement aux membres supérieurs. Ceux-ci ont récupéré peu à peu leur force, tandis qu'aux membres inférieurs, la paralysie est restée complète.

La malade a quitté l'Hôtel-Dieu au mois de février 1895 : dans l'intervalle, et jusqu'à son admission à la Salpêtrière elle est restée chez elle, sans recevoir les soins d'aucun médecin.

* * *

Voici maintenant « l'état actuel » que M. le Dr Souques a relevé, chez cette femme, à la date du 14 septembre 1895.

A l'inspection des membres inférieurs, ce qui frappait, au premier abord, c'était, d'une part, l'amaigrissement, conséquence d'une atrophie musculaire prononcée surtout aux jambes, d'autre part, l'attitude des pieds, qui étaient tombants, en « varus équin ».

L'examen de la motilité des membres inférieurs faisait constater une paralysie dont l'intensité allait en diminuant des extrémités vers la racine de ces membres. La malade pouvait encore remuer un peu les orteils, esquisser des mouvements d'adduction, d'abduction et de flexion des pieds, mais c'était tout. Voire que la rétraction du tendon d'Achille rendait impossible le redressement passif de la pointe du pied.

Par contre, la malade exécutait, sans difficulté et avec une assez grande vigueur, les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses, ainsi que les mouvements de latéralité. Aux cuisses, tout se réduisait à un peu de parésie, surtout à gauche. N'empêche que la malade ne pouvait ni se tenir d'aplomb sur ses membres inférieurs, ni marcher.

L'examen de la sensibilité a fait constater, aux membres inférieurs, une hyperesthésie manifeste, sans anesthésie concomitante. L'hyperesthésie n'était mise en évidence que par les impressions douloureuses et thermiques; elle était superficielle; la pression des muscles n'occasionnait point de douleurs à la malade ; il n'existait pas, non plus, de douleurs spontanées. Tout au plus la malade éprouvait-elle encore des picotements et des fourmillements dans les pieds, principalement quand on l'avait massée.

Je vous ai dit que les muscles étaient atrophiés, aux jambes surtout ; cette atrophie intéressait dans une égale mesure les extenseurs et les fléchisseurs. A cela se réduisaient les troubles trophiques.

En fait de troubles vaso-moteurs, on notait un peu de refroidissement des jambes et des pieds.

Les réflexes rotuliens étaient conservés et d'une intensité normale, ou peu s'en faut. Les réflexes cutanés plantaires étaient très exagérés.

Aux membres inférieurs, l'examen électrique a fait constater une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles antéro-externes des jambes, sans modifications qualitatives ; en d'autres termes, il n'existait pas de réaction de dégénérescence ; la diminution de l'excitabilité électrique était plus prononcée à gauche qu'à droite, plus prononcée aussi dans les muscles de la région antéro-externe que dans ceux de la région postérieure.

Il n'existait pas de troubles des fonctions vésico-rectales.

L'examen du tronc ne décelait aucune manifestation pathologique. On en peut dire autant de l'examen des membres supérieurs. A l'épreuve dynamométrique, la malade donnait 20 à droite, et 17 à gauche, résultats qu'on peut considérer comme normaux chez une femme frêle. Rappelez-vous d'ailleurs qu'au dire du mari, la malade a eu les membres supérieurs paralysés pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu.

On ne constatait pas non plus quoi que ce soit d'anormal à l'examen du cou et de la tête. Les pupilles, de dilatation moyenne, réagissaient bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y avait pas de paralysie des muscles de l'œil, pas de troubles de l'acuité visuelle, pas de scotome central.

Rien d'anormal non plus ne semblait exister du côté des oreilles.

L'état psychique de cette malade a été examiné avec un soin tout particulier par mon ancien chef de clinique, M. Souques. Il s'est fait voir que, chez cette femme, l'amnésie portait principalement sur les souvenirs qui se rapportent aux débuts de la maladie et aux événements écoulés depuis lors, mais qu'elle s'étendait aussi à des périodes plus anciennes de l'existence de la malade. C'était, en somme, une amnésie générale,

incomplète, non systématisée, très accusée d'ailleurs, et qui réalisait quelques-uns des caractères de l'*amnésie rétro-antérograde*, comme disait Charcot, ou de l'*amnésie continue*, comme dirait aujourd'hui M. P. Janet. Je m'expliquerai tout à l'heure sur la valeur de ces termes.

Avec cela, cette femme présentait des troubles assez prononcés de l'attention et de la volonté. Elle était apathique, passive, indifférente à ce qui se passait autour d'elle; elle paraissait dénuée de sentiments affectifs. Autrement son caractère n'était pas modifié. Je vous ai déjà dit, tout à l'heure, combien sa faculté de raisonnement s'était rétrécie.

En dehors de ces troubles si accentués de la mémoire, de l'attention, du raisonnement, cette femme ne présentait pas de manifestations délirantes.

Le 15 octobre, la malade a été transférée en chirurgie, pour subir la section bilatérale du tendon d'Achille, destinée à remédier aux rétractions tendineuses dont je vous ai parlé.

Pendant un mois, après la section, on a immobilisé ses membres inférieurs dans des appareils plâtrés. Elle a réintégré notre service le 20 octobre. A cette date, son état n'avait pas varié, sauf que les pieds étaient moins tombants; c'était là le résultat de la petite opération qu'elle avait subie.

* * *

En résumé, nous avons constaté, chez cette femme, une paralysie atrophique des membres inférieurs, dont l'intensité allait en diminuant des extrémités vers la racine des membres; cette paralysie s'accompagnait d'une hyperesthésie mise en jeu par les impressions douloureuses et thermiques, de phénomènes de paresthésie (picotements, fourmillements), d'une simple diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles des jambes, d'une exagération des réflexes cutanés plantaires, sans modification des réflexes rotuliens, sans troubles trophiques des téguments, sans troubles des sphincters, sans incoordination motrice, sans troubles oculo-pupillaires. Par contre elle s'accompagne de troubles intellectuels sur la nature desquels je me suis déjà expliqué et dont je spécifierai, tout à l'heure, les caractères et la signification.

Les désordres que nous avons constatés aux membres inférieurs étaient plus accentués à gauche qu'à droite. Ils s'étaient développés lentement, précédés par des douleurs, par des manifestations délirantes ; et tout cela s'était passé chez une femme qui, depuis longtemps, était connue pour une alcoolique invétérée.

Actuellement l'état de la malade est en voie d'amélioration par rapport à ce qu'il était à la date du 15 octobre dernier.

Vous voyez que rien, dans son aspect extérieur, ne trahit de prime abord qu'elle est malade. Son visage n'a pas la moindre expression de souffrance. Vous remarquerez, par contre, une certaine hébétude du regard, et, dans l'ensemble de la physionomie, un air de niaiserie.

Je vais faire marcher la malade devant vous, les jupes relevées. Vous voyez qu'elle avance sans difficulté, Elle met une certaine lenteur à détacher les pieds du plancher ; quand elle les ramène au contact du sol, ils produisent un bruit un peu exagéré, en tombant avec une brusquerie insolite. Dans l'ensemble de la démarche on remarque comme une ébauche de steppage.

Je vais faire asseoir la malade et lui commander de soulever les jambes. Vous remarquerez que les pieds sont maintenus en extension, qu'ils sont un peu ballants. Grâce à la ténotomie qui a été pratiquée il y a quelques semaines, on parvient maintenant à relever les pieds ; mais la malade est incapable d'effectuer ce relèvement, au prix d'un effort de volonté. En tout cas les mouvements actifs des pieds dans le sens de l'extension sont très limités. Cela tient à ce qu'aux jambes, les muscles du groupe antéro-externe sont toujours encore paralysés ; ils présentent même un certain degré d'atrophie. Les autres mouvements des pieds s'exécutent assez bien, sauf ceux d'adduction.

La malade ne ressent plus de douleurs spontanées, elle présente toujours un certain degré d'hyperesthésie cutanée, au niveau des mollets et des cou-de-pied. La pression des masses musculaires, principalement au voisinage des points d'émergence des filets nerveux, est toujours encore douloureuse. Le signe de Lasègue persiste.

Les réflexes rotuliens sont redevenus normaux. Aux membres supérieurs on constate encore un certain degré de parésie motrice, dans le domaine d'innervation des radiaux.

L'amnésie persiste intégralement. Il suffit, pour la mettre en évidence, d'interroger la malade sur des faits récents, faciles à contrôler. Remarquez aussi la lenteur que cette femme met à répondre à la plupart de mes questions, et l'effort qu'elle fait pour trouver ses réponses; malgré cela son visage exprime une profonde apathie.

En résumé la paralysie atrophique dont a été atteinte cette femme, une alcoolique avérée, est en pleine voie de régression. Les troubles psychiques concomitants, parmi lesquels domine l'amnésie, persistent sans changement.

***

Dans ces conditions je dis que le diagnostic ne saurait prêter à la moindre hésitation : nous avons, devant nous, un cas de polynévrite alcoolique, étendue, à un moment donné, aux quatre membres, et qui, ensuite, s'est circonscrite aux membres inférieurs; qui revêt la forme d'une paralysie atrophique; qui, de plus, s'accompagne de troubles intellectuels tellement prononcés qu'ils dominent, en quelque sorte, la scène pathologique.

Je ne m'attarderai pas longtemps à justifier ce diagnostic. Étant donnée l'absence de contractures, — on ne saurait prendre pour telles, les rétractions tendineuses des tendons d'Achille, conséquence de l'atrophie prépondérante des antagonistes; — étant donnée l'absence de troubles trophiques cutanés, l'absence de troubles objectifs de la sensibilité, l'intégrité des fonctions de la vessie et du gros intestin, ainsi que l'évolution des accidents, la seule des maladies paralytiques et amyotrophiques à laquelle on pourrait être tenté de songer, en présence de ce cas, est la poliomyélite antérieure subaiguë (paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne).

Or, quand cette dernière maladie revêt la forme ascendante, la paralysie envahit assez rapidement les différents segments des membres inférieurs, notamment les cuisses, dont les fléchisseurs (sur le bassin) sont des premiers frappés. Il en résulte une gêne de la déambulation, qui réside principalement dans une difficulté à soulever le membre inférieur et à le porter en avant. Presque toujours la paralysie se propage aux membres

supérieurs, où elle suit la même marche progressive qu'aux membres inférieurs; il est fréquent qu'elle envahisse le tronc et même la face. D'autre part, les muscles paralysés ne tardent pas à s'atrophier; suivant les propres expressions de Duchenne, cette atrophie « attaque en masse les membres, qui semblent se momifier ». De plus, et c'est là un point sur lequel je crois devoir particulièrement appeler votre attention, l'impuissance fonctionnelle, la gêne des mouvements est proportionnelle à l'intensité et à l'extension de la paralysie et de l'atrophie. Toujours l'exploration des muscles paralysés et atrophiés fait constater la réaction de dégénérescence. Quand elle ne rétrograde pas, la paralysie a une tendance à envahir les muscles de la langue, de la face, donnant ainsi lieu à des troubles de l'articulation des sons, à des troubles du langage. Elle peut entraîner la mort par suite d'une extension de la paralysie aux grands appareils innervés par le bulbe. Toujours la poliomyélite antérieure laisse intactes la sensibilité et les facultés intellectuelles.

*
* *

Combien tout cela contraste avec ce que nous observons chez cette femme! Remarquez bien, encore une fois, la distribution de sa paralysie qui va diminuant d'intensité, des extrémités vers la racine des membres inférieurs, à tel point qu'aux cuisses nous constatons à peine un peu de parésie à droite. Remarquez, aussi, le caractère de diffusion de l'atrophie des muscles; cette atrophie se révèle à l'œil, par un simple amaigrissement général des jambes et de la partie inférieure des cuisses, et non par cette sorte de momification dont je vous parlais à l'instant et qui résulte d'une fonte en masse des muscles. Remarquez encore que, pour être si incomplète à l'examen objectif, même aux pieds, où elle atteint son maximun d'intensité, cette paralysie motrice s'accompagne d'une impossibilité complète de marcher et de se tenir debout.

L'impuissance fonctionnelle des membres est, à cet égard, en disproportion manifeste avec le degré de la paralysie et de l'atrophie des muscles. Il y a là, si je puis m'exprimer ainsi, un état d'*astasie* et d'*abasie, qui relève beaucoup plus d'un désordre psychique, d'un état hystériforme*, que *de l'impuissance*

contractile des muscles qui interviennent dans la station debout et dans la marche. Or, n'oubliez pas que l'alcool figure en bonne place parmi les agents toxiques provocateurs de l'hystérie; n'oubliez pas que cette femme a eu de véritables attaques de nerfs, qui se sont développées sous l'influence de son intoxication éthylique. Je n'insiste pas davantage sur le rôle que l'hystérie a pu jouer dans ce cas; ce rôle est évidemment faible, et ce diagnostic ne serait guère acceptable si l'on songe aux autres symptômes que nous avons énumérés.

D'autre part, nous avons pu constater la réaction de dégénérescence dans les muscles paralysés et atrophiés, et il n'est pas absolument rare qu'il en soit ainsi, dans la polynévrite d'origine alcoolique.

La paralysie, après avoir frappé au début les quatre membres, s'est cantonnée ensuite dans les membres inférieurs, sans plus manifester la moindre tendance à s'étendre de bas en haut. Elle s'accompagne de troubles de la sensibilité qui se traduisent par de l'hyperesthésie.

Enfin les troubles intellectuels et notamment l'amnésie, qui sont en relief chez notre malade, achèvent de donner à l'ensemble des accidents présentés par cette femme son véritable cachet; il n'y a pas d'hésitation possible : c'est bien d'un cas de polynévrite alcoolique qu'il s'agit.

* * *

Je passe maintenant à l'objet principal de cette leçon, à l'histoire de la polynévrite alcoolique.

Cette variété de polynévrite a fait l'objet d'un très grand nombre de publications, dans le cours de ces quinze dernières années; aussi m'abstiendrai-je d'entrer dans des considérations historiques et bibliographiques qui ne feraient qu'entraver l'exposition de mon sujet. Chemin faisant, je me réserve de vous citer les travaux pour lesquels une mention spéciale s'imposera.

Ce qui me paraît important surtout, à moi qui suis tenu d'envisager les choses en clinicien, c'est de fixer votre attention sur le polymorphisme de la symptomatologie de cette variété de névrite, de graver, dans vos esprits, une représentation aussi fidèle que possible des modalités cliniques sous lesquelles elle

se présente habituellement à notre observation, de vous pénétrer enfin de cette notion : que la polynévrite alcoolique est, par excellence, celle dont les rapports avec les psychoses sont intéressants à connaître et à rechercher.

*
* *

La polynévrite alcoolique a une symptomatologie essentiellement polymorphe. En effet, dans cette symptomatologie, nous voyons figurer :

A. — Des troubles de la sensibilité, qui seront, suivant les cas :

Des *phénomènes de paresthésie :* engourdissement, picotements, fourmillements, à peu près constants.

Des *douleurs* à caractères variables, lancinantes, fulgurantes, contusives, qui peuvent suivre le trajet d'un tronc nerveux, ou bien occuper les téguments superficiels, ou siéger dans la profondeur des muscles. Souvent aussi, elles affectent la forme de crampes musculaires.

De l'*hyperesthésie*, tantôt superficielle et réveillée par les impressions tactiles, plus souvent par les impressions douloureuses ou thermiques; tantôt profonde, mise en jeu par la compression des troncs nerveux ou des masses musculaires.

De l'*anesthésie* qui, lorsqu'elle existe, atteint habituellement son maximum d'intensité à la plante des pieds; elle peut être limitée à cette région. L'anesthésie peut également intéresser les tissus profonds, et en particulier les muscles; elle s'accompagne alors de la perte de la notion de position dans les parties où siège l'anesthésie profonde.

Le ralentissement dans la perception des impressions sensitives.

B. — Des troubles moteurs, représentés, le plus souvent, par de la *paralysie motrice*, beaucoup plus rarement par de l'*incoordination motrice.*

C. — Des troubles trophiques, qui se réduisent habituellement à une atrophie diffuse des muscles paralysés. Elle peut atteindre une intensité considérable. Par contre-coup, elle entraîne ces rétractions tendineuses dont nous avons eu occasion de constater un exemple très net chez notre malade.

D. — Des troubles vaso-moteurs, qui consistent tantôt dans

un *refroidissement local des téguments*, au niveau des membres paralysés ; tantôt dans de l'*œdème aux membres inférieurs*, manifestation assez fréquente, dont la signification est généralement méconnue par les médecins peu familiarisés avec les choses de la pathologie nerveuse. Cet œdème peut être limité aux jointures et donner le change, en faisant croire à des accidents rhumatismaux.

E. — Des troubles des réflexes, à savoir : l'*abolition des réflexes rotuliens*, aux membres inférieurs, de *l'exagération des réflexes cutanés*, au niveau des zones d'hyperesthésie.

F. — Des troubles oculaires, qui tantôt consistent dans une *anesthésie rétinienne*, sous la forme d'un *scotome central elliptique*, d'autres fois se présentent sous la forme d'une *paralysie des muscles extrinsèques*, exceptionnellement sous la forme du *signe d'Argyll-Robertson*. Pendant longtemps, on a considéré ce dernier signe comme étranger à la symptomatologie de la névrite alcoolique. Depuis les recherches de M. Éperon [1] il semble avéré que l'abolition complète de la réaction des pupilles peut s'observer dans un cas de simple névrite toxique (alcool, tabac) ; mais la chose est certainement fort rare.

G. — Des troubles intellectuels ; ils revêtent un triple caractère somatique, en ce sens qu'on peut observer conjointement ou isolément :

Des *manifestations délirantes ;*

De *l'affaiblissement intellectuel ;*

De *l'amnésie.*

Notre malade réalisait l'association de ces deux dernières variétés de troubles intellectuels, sans compter qu'elle a eu une bouffée passagère de délire. Je ne saurais trop insister sur l'importance qu'il y a, pour le médecin, à connaître les relations de ce genre de désordres avec la polynévrite éthylique et avec d'autres variétés de polynévrite. Je vais consacrer la fin de ma leçon à vous donner une idée nette de ce qu'on a décrit sous le nom de psychose polynévritique, en observant la classification que je viens d'établir.

1. Éperon. — Sur quelques symptômes tabétiformes de l'amblyopie toxique (*Revue médicale de la Suisse romande*, août 1890).



Troubles intellectuels. — a) *Amnésie.* — Je vais m'occuper d'abord de l'amnésie. Des divers troubles intellectuels qu'on observe dans les cas de polynévrite alcoolique, c'est celui qui frappe le moins les médecins peu familiarisés avec la médecine mentale, celui dont la constatation leur échappe presque toujours. Si on néglige l'étude de ce symptôme, on s'expose presque fatalement à de graves erreurs de diagnostic, dont je vous rapporterai, tout à l'heure, un exemple instructif. Je vous ai dit que l'amnésie, quand elle s'associe à la polynévrite alcoolique, quand elle est un effet de l'*alcoolisme chronique,* peut se présenter indépendamment de toute trace apparente d'affaiblissement intellectuel. Toutefois, il est rare qu'il en soit ainsi. D'habitude, ces deux désordres psychiques coexistent ; mais l'amnésie prédomine sur l'affaiblissement intellectuel, qu'il est cependant facile de démasquer, pour peu que l'on aille au fond des choses, qu'on ne se borne pas à un examen superficiel.

Insidieuse à ses débuts, l'amnésie se développe d'une façon progressive. Une fois qu'elle est parvenue à son plein développement, elle est ordinairement *diffuse*, c'est-à-dire qu'elle atteint les différents départements de la mémoire. Toutefois, elle a presque toujours une *localisation* très caractéristique : elle porte, sinon exclusivement, du moins dans une mesure prépondérante sur les faits récents, sur les faits postérieurs au début de l'intoxication. Dans cette manière d'être de l'amnésie, il semble que les centres de la mémoire, plus ou moins altérés par l'intoxication alcoolique, ne soient plus en état d'emmagasiner les acquisitions récentes et de les graver à l'état de souvenirs durables.

Cette amnésie, ou plutôt cette localisation particulière de l'amnésie, car il ne s'agit ici que des événements passés sur lesquels porte le trouble de la mémoire, a été désignée par Charcot et Souques sous le nom d'*amnésie antérograde.* Depuis lors, M. Pierre Janet a fait remarquer que ce terme avait déjà été employé et était encore employé dans un autre sens et pour désigner une localisation un peu différente. Ce mot désignait l'amnésie qui porte sur les événements immédiatement

consécutifs à un choc traumatique. Quant à l'amnésie qui nous occupe, celle qui ne porte pas exclusivement sur certains souvenirs déterminés, mais qui *continue* à envahir les souvenirs au fur et à mesure de leur production, il proposait de l'appeler *amnésie continue*.

Pour mieux vous faire comprendre ce caractère de l'amnésie, laissez-moi vous signaler en passant par quels caractères elle diffère de l'amnésie consécutive à l'ivresse éthylique, à l'alcoolisme aigu. Celle-ci est nettement localisée à une période déterminée, à la période de la griserie, qui est seule oubliée. Tout au plus l'oubli porte-t-il un peu sur la période qui précède l'ivresse et sur celle qui la suit; l'amnésie est un peu rétrograde et un peu antérograde, mais elle est surtout *temporaire* et localisée sur une période limitée de la vie. Les souvenirs acquis postérieurement à l'ivresse sont nettement conservés. Vous avez vu qu'il n'en était pas ainsi dans l'*amnésie continue* de l'alcoolisme chronique [1].

Après avoir étudié cette localisation de l'amnésie, il faudrait examiner la *forme* de cette amnésie, c'est-à-dire son mécanisme psychologique et la nature des phénomènes mentaux particulièrement intéressés. Vous vous convaincriez alors que cette amnésie est rarement complète et définitive. Presque toujours les souvenirs soi-disant perdus réapparaissent tôt ou tard, d'une manière quelconque. Ce n'est donc pas une amnésie de conservation. Ce serait plutôt une *amnésie d'évocation*, comme disait autrefois M. Ribot. La reproduction des souvenirs semble demander d'autres conditions psycho-physiologiques que leur conservation pure et simple, et les malades conservent les souvenirs sans pouvoir les reproduire. Mais, en réalité, d'après les études de Korsakow et de Pierre Janet, le trouble serait plus délicat encore. Les souvenirs se reproduisent dans l'esprit du malade plus souvent et plus facilement qu'on ne le croit; ils se manifestent par une foule

1. Voir à propos de l'amnésie continue : Korsakow, Une maladie de la mémoire (*Revue philosophique*, 1889, II, 503). — Charcot, Sur un cas d'amnésie rétro-antérograde (*Revue de médecine*, 10 février 1892, p. 81). — Souques, Étude sur l'amnésie rétro-antérograde dans l'hystérie, les traumatismes cérébraux, l'alcoolisme (*Revue de médecine*, 1892, p. 367). — Séglas et Sollier, Folie puerpérale, amnésie, etc. (*Archives de neurologie*, 1890, n° 60). — Pierre Janet, Amnésie continue (*Revue générale des sciences*, 1893, p. 175); Stigmates mentaux des hystériques, 1893, p. 91; article « Amnésie » du *Dictionnaire de physiologie* de Ch. Richet, 1896, p. 433.

d'actions que l'on peut constater de diverses manières, mais ils se reproduisent à l'*insu du malade*. Celui-ci ne prend pas connaissance de ces souvenirs, ne les *assimile* pas à sa pensée. C'est ce que M. Pierre Janet a proposé depuis longtemps de désigner sous le nom d'*amnésie d'assimilation*. Sur ce point l'amnésie de l'alcoolisme chronique se rapproche de l'amnésie de l'ivresse, et toutes deux sont analogues à l'amnésie hystérique. C'est un détail de plus à ajouter à ce que je vous disais à propos de l'analogie de ces phénomènes toxiques et des phénomènes hystériques.

Quoi qu'il en soit, ce dernier caractère nous explique comment l'amnésie peut disparaître assez facilement.

Dans la grande majorité des cas, en effet, cette amnésie est curable, à condition que la cause qui l'a produite cesse d'agir sur l'encéphale. Dans le cas contraire, le sujet verse dans la démence persistante, dont l'amnésie n'est plus qu'un des éléments.

Lorsque l'amnésie doit se dissiper, la restauration de la mémoire se fait d'une façon lente, elle se poursuit pendant des mois et des années, suivant certaines lois. Le D[r] Korsakow, de Moscou, a bien mis tous ces faits en évidence, dans des publications sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure.

L'action de l'alcool sur le cerveau est somme toute comparable à son action sur le système nerveux périphérique. Dans les deux cas, la guérison est la règle, mais elle exige, pour se faire, des mois et des années, et elle reste habituellement incomplète. Tout dépend de la durée de l'intoxication et de la gravité des altérations organiques engendrées par celle-ci.

J'ajoute que quand cette amnésie n'est pas accompagnée d'un affaiblissement intellectuel bien prononcé et ne porte que sur des faits récents, elle peut échapper à un interrogatoire superficiel. Mais pour peu que l'interrogatoire se prolonge, le médecin finira par constater des lacunes de la mémoire, en particulier l'oubli des faits qui viennent de se passer dans le cours même de l'entretien.

*
* *

En résumé vous retiendrez de ce que je viens de vous dire de l'amnésie alcoolique, que dans les cas d'éthylisme chronique,

par conséquent dans les cas de névrite alcoolique, ce trouble de la mémoire se présente tantôt sous la forme d'une amnésie diffuse, non systématisée, tantôt et surtout sous les traits d'une amnésie essentiellement *continue*, c'est-à-dire portant beaucoup plus sur les faits récents que sur les événements anciens, et sur *tous* les faits récents *à mesure* qu'ils se produisent.. Vous retiendrez que l'amnésie est habituellement associée à l'affaiblissement intellectuel et à des manifestations délirantes sur la nature desquelles je m'expliquerai tout à l'heure; vous retiendrez que cette amnésie est le plus souvent curable. Les souvenirs restent emmaganisés et conservés dans les centres corticaux, à preuve qu'ils peuvent renaître dans le cours des manifestations de l'inconscient. Ils ne sont donc pas effacés; ils échappent simplement à la personnalité consciente, par suite d'un défaut de synthèse mentale. C'est pour cela que cette *amnésie* est dite *d'évocation* et *d'assimilation*.

*
* *

b) *Affaiblissement intellectuel*. — Chez notre malade l'amnésie s'accompagnait d'un véritable *affaiblissement des facultés intellectuelles*, qui se traduisait par un défaut d'attention, de volonté, de jugement, de raisonnement. La malade n'était pas seulement apathique, indifférente à ce qui se passait autour d'elle, dénuée de sentiments affectifs; elle était devenue incapable de faire un raisonnement tant soit peu soutenu, de résoudre les problèmes les plus simples; je vous en ai cité des exemples.

Cet affaiblissement des facultés intellectuelles, vous disais-je, s'associe presque toujours à l'amnésie de la polynévrite alcoolique. Il se peut qu'il soit jusqu'à un certain point l'origine de l'amnésie. On conçoit, en effet, que le défaut de perception des images et des souvenirs dépende d'un défaut de synthèse mentale. Cette absence de synthèse mentale arrête d'abord la formation des systèmes d'images qui constituent les associations d'idées et les souvenirs, elle empêche la conscience de percevoir les images et les souvenirs qui s'y fixent dans les circonstances normales; en d'autres termes, elle entraverait l'évocation et l'assimilation volontaire et consciente des souvenirs. L'amnésie

serait dont fonction de cette confusion mentale; elle en serait aussi l'expression la plus frappante.

***

c) *Manifestations délirantes.* — Je passe maintenant à la troisième catégorie de troubles psychiques qu'on observe dans le cours de la polynévrite alcoolique, associés le plus souvent à l'amnésie et à l'affaiblissement intellectuel, je veux parler des manifestations délirantes. Chez notre malade ils ne se sont présentés que sous une forme ébauchée et à titre transitoire. Cependant Korsakow, le premier auteur, autant que je sache, qui se soit occupé des troubles psychiques dans leurs rapports avec les polynévrites, et qui nous en a donné une étude magistrale, accorde aux manifestations délirantes une importance au moins égale à celle de l'amnésie. Je vais reproduire la description qu'il en donne; vous y trouverez confondues les trois catégories de troubles intellectuels que j'ai cru devoir distinguer pour me faire plus facilement comprendre de vous. Cette description, qui se rapporte à la *psychopathie polynévritique*, embrasse tout ce qu'on peut observer, en fait de désordres psychiques, dans le cours des polynévrites; elle équivaut donc à un tableau d'ensemble, composé avec des éléments empruntés à différents cas particuliers.

D'après Korsakow[1], la psychopathie ou cérébropathie polynévritique se révèle d'abord par un degré considérable de faiblesse irritable de la sphère psychique, puis par un trouble plus ou moins profond de la synthèse mentale, et finalement par une obnubilation de la mémoire. Sous sa forme la plus atténuée cette psychopathie se traduit par une faiblesse irritable, qui elle-même se manifeste par de l'insomnie, par la précocité de la faiblesse cérébrale, par des angoisses, des phobies, des soucis,

1. Voir Korsakow. — *Sur la paralysie alcoolique* (en langue russe); Moscou, 1887; — *Troubles de la sphère psychique dans la paralysie alcoolique, leurs rapports avec les troubles psychiques dans les névrites multiples d'origine non alcoolique* (en langue russe) (*Westnik Psychiatrii,* 1887, t....; — Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler Neuritis (en langue allemande). (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1890, t. XXI, fasc. 3, p. 669; — Étude médico-psychologique sur une forme des maladies de la mémoire (travail en langue française). *Revue philosophique,* 1889, II, 501.

sans raisons plausibles. C'est surtout le soir que les malades deviennent agités, que des craintes les envahissent, qu'ils s'attendent à quelque chose de désagréable, qu'ils sont mécontents de tout. Assez souvent on observe aussi chez ces malades l'impossibilité de maîtriser l'attention, ou de se débarrasser de certaines idées qui assiègent leur esprit. Ils viennent ainsi en proie à des obsessions qui revêtent un caractère d'excitation ou d'angoisse.

Quand l'altération psychique s'accentue, les malades deviennent incapables de donner la moindre suite correcte à leurs pensées. L'attention n'est plus à même d'opérer l'association des images et des idées. Celles-ci s'entremêlent, surgissent sans ordre et parviennent d'une façon inexacte à la conscience.

Parfois un état de ce genre se développe avec une certaine acuité, tout à fait au début de la maladie ; d'autres fois il est contemporain des manifestations initiales de la névrite multiple, voire qu'il peut précéder ces manifestations. Alors, dans la plupart des cas, on observe, au début, un état de perturbation violente dans la sphère affective, qui se manifeste le plus souvent par la crainte, la panophobie, accompagnée de délire, d'hallucinations, d'actions qui se rapportent à cet ordre de sentiments. D'habitude cet état d'excitation ne dure pas longtemps, il aboutit à la guérison ou il se transforme en une forme chronique.

Quand se réalise cette seconde éventualité, la forme chronique revêt les dehors de l'affaiblissement intellectuel avec stupeur, ou ceux de la confusion apathique. Dans le premier cas on assiste à un trouble profond du jugement, accompagné d'idées délirantes, d'illusions, d'hallucinations isolées, souvent aussi interrompu par des accès temporaires de délire maniaque. Dans quelques cas la démence parvient à un degré très avancé ; les malades tombent dans un état d'affaiblissement intellectuel très accentué ; ils deviennent gâteux. Or, à cette période, des symptômes du côté des nerfs craniens peuvent s'associer aux manifestations de la névrite multiple ; on est donc exposé à faire, bien à tort, le diagnostic de paralysie générale, et on est bien étonné ensuite d'assister à la guérison de ces malades (je vous en citerai un exemple tout à l'heure). De l'aveu de M. Korsakow, ces cas de pseudo-paralysie polyné-

vritique sont rares; le plus souvent tout se réduit à un état de simple stupeur, interrompu par des phases d'agitation temporaire.

Quand la psychose revêt les dehors de la confusion apathique, celle-ci peut constituer le stade terminal de la confusion hallucinatoire antécédente. D'autres fois elle se développe graduellement, sans avoir été précédée par de l'agitation et du délire. Elle se traduit par la confusion mentale, par la perte de la notion exacte du temps et de l'espace, par des erreurs de souvenirs et par l'affaiblissement de la mémoire. Il advient souvent que les malades ne savent plus où ils sont, dans la chambre qu'ils occupent habituellement; il leur arrive de confondre entre elles les personnes de leur entourage, de leur donner les noms de personnes décédées depuis longtemps, de leur attribuer des actions qu'elles n'ont pas commises, d'entremêler des faits récents et réels avec des événements anciens ou imaginaires. D'ordinaire la mémoire est profondément atteinte; souvent les malades oublient tout ce qui se passe autour d'eux. Habituellement ils sont calmes et même apathiques; on n'observe presque pas, chez eux, de désordres affectifs; parfois ils présentent une tendance à rire et à pleurer à propos des choses les plus futiles, et plus d'un malade qui le jour durant était resté calme, devient agité la nuit, parle incessamment, appelle à lui, se querelle, veut se lever, se rendre à quelque destination.

Cette seconde forme de confusion mentale serait la plus fréquente dans les cas de polynévrite. Elle atteint un degré plus ou moins prononcé. Sa durée est variable, quelquefois elle augmente progressivement; finalement les malades ne confondent pas seulement les personnes qui les entourent, mais encore les choses; ils ont oublié jusqu'à la signification des paroles et des signes.

*
* *

Voilà un tableau bien chargé, qui nous a entraîné bien loin de ce que nous avons observé chez notre malade. J'ai tenu à vous le faire connaître d'après la propre description de Korsakow, et en me servant autant que possible de ses termes. C'était le

moyen le plus sûr de vous donner une idée exacte de ce qu'on entend par ces mots de *psychose polynévritique*. Vous pouvez maintenant vous faire une idée de ce qu'est cette psychose quand elle réalise son maximum de complexité. En regard se dresse le cas de la malade que je vous ai présentée au début de cette leçon, et qui réalisait des conditions très simples : chez notre malade, les troubles psychiques se réduisaient à de l'amnésie et à un certain degré d'affaiblissement intellectuel; tout au plus a-t-elle eu une bouffée délirante très passagère. Korsakow avait parfaitement reconnu l'existence de cette forme simple de psychose polynévritique. En effet, après avoir insisté sur ce que, dans la forme chronique de démence dont je viens de vous esquisser les traits, la mémoire est presque toujours altérée, il ajoutait : Dans la polynévrite, on observe des formes de psychose où la mémoire est troublée tandis que la conscience et le jugement sont relativement intacts. En pareils cas, un fait extrêmement frappant est de voir comment des malades se rendent bien compte de ce qui se passe autour d'eux, tiennent des conversations sensées et oublient un instant après ce qui s'est passé ou ce qu'on leur a dit. Dans les cas graves, ajoute Korsakow, le souvenir des faits anciens est également effacé.

***

Messieurs, il serait erroné de croire que les troubles psychiques dont je viens de vous entretenir s'observent dans la seule polynévrite alcoolique. Déjà, dans ses premières publications, Korsakow avait insisté sur ce qu'on les observe dans des névrites de causes très diverses. Ainsi les cas de psychoses polynévritiques qu'il avait eu l'occasion de recueillir jusqu'en 1889 se rapportaient à des polynévrites en rapport avec la glycosurie, la pyohémie, la tuberculose, la fièvre typhoïde, avec une affection ictérogène du foie, avec la pseudo-leucémie. Une autre fois les symptômes de la psychose polynévritique se sont développés chez une femme qui venait d'accoucher d'un fœtus en état de décomposition; une autre fois encore, ils se sont développés à la suite d'une laparotomie nécessitée par des accidents en rapport avec une grossesse extra-utérine; cette fois également le contenu du kyste fœtal était en voie de décom-

position. Dans ce dernier cas la femme a succombé à une paralysie des nerfs vague et phrénique. L'autopsie a démontré l'existence d'une névrite dégénérative multiple, qui, du vivant de la malade, s'était traduite par des manifestations diverses, entre autres par des phénomènes de paralysie motrice.

Tous les faits que je viens d'énumérer ont cela de commun qu'ils se rapportent à des circonstances morbides qui laissent facilement concevoir l'intervention d'un germe infectieux ou d'une toxine, dans la genèse des accidents de polynévrite. Korsakow n'a pas manqué de faire ressortir ce point, et ceci me conduit à vous dire quelques mots de la théorie qu'il a imaginée pour expliquer le développement de la psychose polynévritique.

*
* *

Pour Korsakow, la psychose polynévritique, sous ses multiples expressions, serait toujours la conséquence d'une toxhémie. Toujours aussi l'agent de cette toxhémie serait représenté par des toxines, ptomaïnes ou leucomaïnes, même dans les cas où la polynévrite est une conséquence de l'alcoolisme ou d'un empoisonnement métallique. Ainsi, dans le cas de l'alcoolisme, l'alcool ne ferait que favoriser la formation des ptomaïnes et leur retentissement délétère sur le système nerveux. D'autre part M. Korsakow a cru devoir adopter le terme de *cérébropathie* pour désigner les accidents, dont nous sommes en train de nous occuper, parce que le mot de psychose ne saurait convenir à tous ces accidents, parce que, indépendamment des troubles psychiques proprement dits, on observe quelquefois, associés à ceux-ci, des symptômes cérébraux tels que le vertige, les vomissements, le nystagmus, l'embarras de la parole, l'inégalité de dilatation des pupilles, etc.

Passe pour le mot cérébropathie. Mais ce que je ne saurais accepter sans réserve, c'est la théorie suivant laquelle, aussi bien la polynévrite que les troubles psychiques et cérébraux qui peuvent s'y associer, seraient toujours et quand même la conséquence d'une intoxication par les ptomaïnes ou les leucomaïnes. Je suis on ne peut plus disposé à faire appel aux lumières de la bactériologie, pour éclairer ce qui est encore

enveloppé d'obscurité dans le domaine de l'étiologie des affections du système nerveux. Je suis tout prêt à croire à l'intervention des toxines dans la genèse des polynévrites qui se développent pendant ou immédiatement après une maladie infectieuse telle que la diphtérie, la fièvre typhoïde, les diverses fièvres éruptives, la tuberculose, etc. Dans une leçon que je compte faire prochainement sur l'étiologie générale des polynévrites [1], je vous édifierai du reste sur le rôle considérable que je suppose pouvoir être attribué aux infections, dans la genèse des polynévrites. Mais je proteste contre une doctrine qui ramène toute l'étiologie des polynévrites aux *infections.* A côté des infections je réserve une large place aux *intoxications.* Nous connaissons bien, aujourd'hui, les modifications de structure, les altérations organiques que des poisons tels que l'alcool, le plomb, l'arsenic, le mercure, exercent sur les tissus en général, et sur les tissus nerveux en particulier. Qu'avons-nous besoin de faire intervenir des toxines hypothétiques, pour expliquer les polynévrites consécutives aux intoxications par l'alcool, par l'arsenic, par le plomb, par le mercure, par le sulfure de carbone, etc. ? Et ce que je dis des polynévrites peut et doit se dire des lésions et des accidents psychiques, cérébraux, bulbaires, spinaux qu'on voit survenir dans les mêmes circonstances.

***

Là où je suis d'accord avec Korsakow, c'est lorsque ce médecin prétend que le même agent pathogène qui engendre la névrite multiple périphérique engendre les troubles psychiques et cérébraux. Pour ne parler que de l'intoxication alcoolique, nous savons que l'alcool exerce son influence délétère sur les nerfs périphériques, sur la moelle, sur le cerveau, et que cette influence peut se traduire par des altérations grossières, dans ces trois départements du système nerveux. Que chez tel malade les nerfs périphériques soient atteints dans une mesure prépondérante, et chez tel autre la moelle ou le cerveau, c'est affaire de prédisposition individuelle. Ne savons-nous pas

1. Voir les leçons XV et XVI.

que chez certaines personnes les manifestations de l'ébriété succèdent à l'ingestion de très faibles doses de boissons alcooliques, à la suite de doses que la généralité des gens supportent sans défaillance? Ne voyons-nous pas d'autres personnes, conserver intactes leurs facultés intellectuelles, après avoir absorbé des quantités relativement considérables de boissons enivrantes?

*
* *

Avant de terminer cette leçon je désire insister sur un dernier point que j'ai déjà effleuré, il y a un instant. Je vous ai présenté une malade chez laquelle les troubles psychiques associés à une polynévrite alcoolique se réduisaient à de l'amnésie et à un certain degré d'affaiblissement intellectuel. Je vous ai présenté ce cas comme réalisant des conditions relativement simples et comme étant curable. A côté de lui, je pourrais placer comme autre exemple réalisant des conditions analogues, le cas où une polynévrite alcoolique se développe à la suite d'une attaque de *delirium tremens*. A l'extrême opposé je placerais volontiers les cas où l'alcoolisme chronique engendre la paralysie générale vraie, chez un sujet qui a présenté les symptômes d'une polynévrite. Entre ces deux extrêmes, il y a place pour des psychoses variables dans leur expression clinique : pseudo-paralysie générale alcoolique, confusion mentale avec apathie profonde pouvant aller jusqu'au gâtisme, délire, hallucinations, accès de manie aiguë, etc. Qu'est-ce à dire, Messieurs? Qu'on ne saurait voir, à l'exemple de Korsakow, une modalité définie de psychose dans ce qu'on a désigné sous les noms de *psychose polynévritique*, de *cérébropathie toxhémique psychique*. Sous ces noms, on a confondu des troubles psychiques très dissemblables eu égard à leur expression et à leur gravité, et qui ont comme trait commun une étiologie similaire. La qualité, la dose, la durée d'application du toxique, *mais surtout la prédisposition individuelle et l'état des organes sur lesquels s'exerce l'action délétère du poison* sont suffisamment à même de nous expliquer les dissemblances dont je parle. Quoi qu'il en soit, un fait subsiste, de par la clinique : c'est que la psychose polynévritique n'est pas *une*, c'est qu'elle s'offre à

notre observation sous des traits variables, notamment quand la polynévrite à laquelle elle s'associe est une conséquence de l'alcoolisme. Gravez-vous cette notion dans l'esprit.

*
* *

Messieurs, avant de terminer cette leçon je désire vous dire quelques mots d'un cas très intéressant que j'ai observé récemment en ville. Il est tout à fait propre à vous montrer à quelles graves erreurs de diagnostic expose une connaissance imparfaite des rapports des troubles intellectuels avec les polynévrites. Il servira aussi à vous convaincre que les considérations de personnes et de milieux sociaux ne doivent pas vous détourner de la recherche de l'alcoolisme dans les antécédents des malades, lorsque vous êtes consultés pour des accidents qui autorisent le soupçon d'une semblable étiologie. En effet, le cas dont il s'agit concerne une dame du meilleur monde, pour me servir d'une locution courante.

Cette dame est âgée de trente-deux ans. Son père, émotif, impressionnable, et avec cela faisant ce qu'on appelle le « vieux beau », s'adonnait à l'alcoolisme depuis un temps indéterminé. La mère, une hystérique à grandes crises, était d'un caractère bizarre, insupportable. Un oncle maternel, un dégénéré de naissance, était devenu hystérique à la suite d'une morsure insignifiante que lui avait faite un chien bien portant; il avait eu une attaque de folie rabique. Voilà ce qu'on peut appeler une hérédité névropathique bien chargée.

Dès l'âge de dix à onze ans, Mme X..., qui était alors une jeune fille très intelligente, mais d'un esprit fantasque, mal équilibré, s'était mise à boire en cachette. Elle s'est mariée à l'âge de vingt-deux ans; au bout d'un an elle a donné le jour à un fils qui était, quand je l'ai vu, un type de sénilité précoce; il avait alors neuf ans, et on eût dit un vieillard en miniature. Très rapidement la mésintelligence avait éclaté entre Mme X... et son mari; ce dernier, soit dit incidemment, passe pour être un homme d'un caractère charmant.

Mme X.., bien entendu, n'avait pas renoncé à ses habitudes secrètes d'intempérance : elle continuait de boire, en cachette, des vins généreux, du porto notamment, de l'eau-de-

vie et même du vermouth. Aussi dès l'âge de vingt-quatre ans était-elle affligée d'une gastrite, avec pituites à jeun. A l'âge de vingt-cinq ans elle a présenté les premiers signes d'une polynévrite aux membres inférieurs, c'est-à-dire un peu de faiblesse et d'incertitude des mouvements, et avec cela des douleurs extrêmement vives. Consulté pour ces accidents, je prescrivis un traitement dont le régime lacté constituait la partie essentielle. La malade se soumit à mes prescriptions, et au bout de trois mois elle était rétablie.

Puis M[me] X... a repris sa vie d'autrefois, commettant de nouveaux excès de boissons, allant jusqu'à faire des abus de tabac à fumer ; elle était en discussions incessantes avec son mari. Entre temps ce dernier contractait la syphilis en ville ; il ne semble pas qu'il ait communiqué cette maladie à sa femme, malgré qu'il eût encore avec elle des rapports conjugaux.

Au mois de février dernier je fus de nouveau appelé auprès de M[me] X... Voici en quel état je l'ai trouvée à cette époque. Elle passait presque tout son temps au lit ; elle occupait ses journées à lire des romans et à boire. Elle mangeait à peine, en raison d'une anorexie très prononcée. Avec cela elle était sujette à une constipation opiniâtre. Elle était devenue d'un caractère insupportable ; elle se disputait avec tout le monde ; elle donnait à ses domestiques les ordres les plus contradictoires, oubliant sans cesse ce qu'elle venait de dire un instant auparavant. De plus elle avait pris son mari en aversion ; elle lui faisait des menaces et s'emportait jusqu'à vouloir le frapper.

Les remontrances que je lui fis au sujet des suites de ses déplorables habitudes d'alcoolisme la laissèrent froide d'abord ; puis elle entra dans une violente colère. Quand elle fut redevenue calme, j'acquis en très peu de temps la conviction qu'elle était amnésique à un degré très prononcé. Les souvenirs du passé étaient relativement bien conservés ; on notait cependant des lacunes très importantes. Ainsi M[me] X... ne se rappelait pas la date de son mariage, ni la date de la naissance de son fils. C'est surtout la mémoire pour les faits récents qui était compromise. Lorsqu'on faisait lire un journal à la malade, et qu'on l'interrogeait ensuite sur le sujet de sa lecture, on était à même de constater qu'elle n'en avait aucune souvenance. Elle ne se rendait pas compte de la date du jour, de l'heure ; elle

ne se rappelait plus ce qu'elle avait fait dans le courant de la journée.

Indépendamment de cette amnésie Mme X... présentait de l'inégalité de dilatation des pupilles, elle avait la pupille gauche plus dilatée que la droite. Elle se plaignait aussi d'une certaine gêne de la vue. Soit dit en passant, la périoptométrie a révélé l'existence d'un léger rétrécissement elliptique du champ visuel, des deux côtés.

Enfin Mme X... se plaignait d'une grande faiblesse motrice. Cependant l'examen des membres n'a fait constater aucune trace de paralysie proprement dite.

Le médecin de la famille, prenant en considération ces trois éléments symptomatiques : 1° les explosions de violences, 2° les troubles de la mémoire, 3° l'inégalité de dilatation des pupilles ; — tenant compte, d'autre part, de ce que le mari avait contracté la vérole trois ans auparavant et avait été dans le cas de communiquer à sa femme une syphilis restée latente, s'était demandé s'il n'avait pas affaire à un cas de paralysie générale. En tenant compte des antécédents étiologiques de Mm X..., en tenant compte de ce que, à un moment donné, des phénomènes de névrite s'étaient associés à l'amnésie, je n'hésitai pas à rectifier un diagnostic qui entraînait des conséquences pronostiques et sociales de la plus haute gravité, car ils commandaient l'internement de la malade dans un asile d'aliénés et son interdiction. Je me prononçai pour une polynévrite alcoolique avec prédominance de désordres amnésiques.

Sur mes conseils, Mme X... a été internée dans un établissement d'hydrothérapie. Les nouvelles que m'en a données récemment le médecin de cet établissement sont des plus rassurantes. Non seulement les forces et le calme sont revenus à Mme X..., mais encore son amnésie est en voie de décroissance. Tout fait espérer une prompte guérison.

IX

POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE. MODALITÉS CLINIQUES[1]

SOMMAIRE. — Considérations rétrospectives. — Études des principales modalités cliniques de la polynévrite alcoolique.

A) **Polynévrite alcoolique à forme de poliomyélite antérieure.** — C'est la modalité la plus fréquente; énumération des symptômes. — L'atrophie musculaire et les rétractions tendineuses peuvent prédominer; exemple clinique. — Les cas de ce genre sont faciles à distinguer de la paralysie spasmodique. — Rapports de la paralysie ascendante aiguë avec l'alcoolisme.

B) **Polynévrite alcoolique à forme de pseudo-tabes.** — Il s'agit d'une modalité rare. — Caractères différentiels du pseudo-tabès alcoolique et du tabès vrai. — Habituellement les manifestations du pseudo-tabès sont associées à d'autres accidents d'origine alcoolique. — Exemple clinique. — Déductions à tirer de cet exemple.

C) **Polynévrite à forme sensitive.** — On peut la qualifier à la fois de douloureuse et de consomptive. — Exemple clinique. — Les manifestations douloureuses de cette forme de polynévrite ont été souvent prises pour des accidents rhumatismaux. — Autre exemple de polynévrite alcoolique avec prédominance des manifestations douloureuses.

D) **Polynévrite avec prédominance de troubles intellectuels.** — L'étude analytique de ces troubles a déjà été faite dans la précédente leçon. — Nouvel exemple de polynévrite alcoolique prise pour un cas de paralysie générale. — Une pareille méprise n'est pas toujours facile à éviter; l'alcoolisme peut engendrer la paralysie générale vraie. — Exemple clinique.

MESSIEURS,

Je vous ai dit, dans ma leçon de vendredi dernier, que la polynévrite alcoolique englobe dans ses multiples expressions cliniques l'ensemble des symptômes que l'on fait figurer dans le tableau général des polynévrites, à savoir :

1. Leçon du 27 mars 1896.

Des *troubles de la sensibilité;*
Des *troubles moteurs;*
Des *troubles trophiques;*
Des *troubles vaso-moteurs;*
Des *troubles réflexes;*
Des *troubles oculo-pupillaires;*
Des *troubles psychiques.*

Je me suis longuement étendu sur ces derniers, à propos d'une malade que je vous ai présentée et qui réalisait un bel exemple de polynévrite alcoolique avec amnésie : vous avez eu là sous les yeux une des modalités cliniques les plus intéressantes de la polynévrite alcoolique. Mon intention est de consacrer la leçon d'aujourd'hui à l'étude des autres modalités les plus fréquentes de cette même polynévrite, de celles qui peuvent simuler soit la *poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë*, soit le *tabès dorsalis*, ou encore la *paralysie ascendante aiguë*, la *paralysie générale*, etc., etc. Dans la mesure du possible j'animerai cette étude par des présentations de malades.

J'ai pris mes dispositions pour pouvoir vous soumettre des échantillons des principaux types de polynévrite alcoolique, que vous êtes le plus exposés à rencontrer dans le cours de votre pratique.

*
* *

A. — *Polynévrite alcoolique à forme de poliomyélite antérieure.* — Une première modalité de polynévrite alcoolique est celle que je désignerai du nom de *paralysie alcoolique amyotrophique;* c'est du reste, autant que j'en puis juger par les résultats de ma pratique, la forme la plus commune; elle se rattache à la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure. Nous l'avons rencontrée chez les deux malades qui ont fait l'objet d'une récente leçon. L'un de ces malades, qui était à la fois un alcoolique et un tuberculeux, est mort depuis; je vous ferai connaître ultérieurement les résultats de son autopsie. Je puis vous dire déjà qu'ils confirment le diagnostic porté. L'autre malade était simplement alcoolique; il est encore en traitement dans nos salles. Je vais le faire placer sous vos yeux. Les détails cliniques dans lesquels je suis entré au sujet de l'état de ces deux malades

vous ont déjà familiarisés avec la symptomatologie de la forme paralytique et amyotrophique de la polynévrite alcoolique. Avant de vous en donner une description en règle, laissez-moi vous rappeler que cette forme de la polynévrite alcoolique, comme les autres d'ailleurs, peut compter au nombre de ses manifestations les désordres psychiques dont je vous ai entretenus dans ma dernière leçon. Ces désordres peuvent être tardifs ou précoces.

Ainsi le début de la polynévrite alcoolique peut être marqué par des manifestations délirantes; c'est ce qui arrive quand la polynévrite se développe au cours ou au déclin d'un accès de délirium tremens. Je ne reviendrai pas sur les autres troubles psychiques qui peuvent se montrer au début ou à une période plus ou moins avancée de la polynévrite; vous êtes fixés à leur sujet, après ce que je vous en ai dit vendredi dernier.

Pour ce qui est des manifestations communes de cette forme paralytique et atrophique de la polynévrite d'origine éthylique, les premières en date sont habituellement représentées par des phénomènes de paresthésie : picotements, fourmillements, sensation d'engourdissement aux extrémités des membres. Puis les membres sont envahis par des douleurs spontanées, à caractère lancinant, que réveillent presque toujours les mouvements, les impressions tactiles, thermiques.

Tôt ou tard la faiblesse envahit les membres inférieurs, principalement les jambes, et elle progresse au point de rendre la marche impossible. Détail à noter, cette paralysie est inégalement répartie entre les différents groupes de muscles; elle varie comme intensité d'un groupe à l'autre. Les muscles péroniers, qui sont en général les premiers atteints, le sont aussi au plus haut degré. Il en résulte une attitude des pieds, qui, pour n'avoir rien de caractéristique, mérite cependant d'être connue : *les pieds sont ballants*. D'autre part, lorsque cette paraplégie alcoolique atteint déjà un degré assez prononcé dans certains muscles, mais sans rendre la marche impossible, elle imprime à l'allure des malades un cachet spécial, qui fait dire d'eux qu'ils marchent en *steppant*. Parfois aussi on note chez ces malades l'impossibilité de se tenir d'aplomb dans l'obscurité, le *signe de Romberg;* ce signe paraît être en rapport avec l'anesthésie plantaire.

La paralysie peut s'étendre aux membres supérieurs, et alors elle se porte de préférence sur les muscles innervés par le radial; elle peut se localiser dans le long supinateur. Notez aussi que dans son ensemble cette paralysie offre à la fois une disposition symétrique et une évolution ascendante.

Pour peu qu'elle s'implante à demeure, elle se compliquera d'un certain degré d'atrophie musculaire. Le caractère dominant de cette atrophie est sa diffusion, ce qui ne veut pas dire que partout elle offre la même intensité. En général elle atteint son maximum aux jambes, à l'instar de la paralysie. Enfin, en raison de la prédominance d'action des antagonistes, elle entraîne des rétractions tendineuses, qui nécessitent parfois l'intervention chirurgicale. Le second des malades que je vous ai présentés vendredi dernier en est un exemple.

Avec cela l'exploration électrique révèle la réaction de dégénérescence dans les muscles paralysés et atrophiés. Les réflexes tendineux sont ou affaiblis ou abolis; au contraire les réflexes cutanés sont souvent exagérés. Les troubles de la sensibilité ne sont pas rares, ils consistent dans un mélange d'anesthésie et d'hyperesthésie; cette association aurait, d'après Oppenheim, une signification pathognomonique. Les troubles vaso-moteurs sont fréquents. Les troubles trophiques cutanés font défaut; on en peut dire autant, à peu d'exceptions près, des troubles vésico-rectaux.

Du côté de l'encéphale on note, comme manifestations concomitantes habituelles, des troubles oculaires tels que : le scotome central; des paralysies extrinsèques de l'œil, et surtout des paralysies de l'abducens ou de l'une ou l'autre branche isolée de la III[e] paire; à titre tout à fait exceptionnel on a constaté le signe d'Argyll-Robertson. Parfois aussi on observe une diplégie faciale. En tant que manifestations exceptionnelles, j'ai à vous mentionner la participation à la paralysie de certains nerfs bulbaires, phrénique, pneumogastrique; je vous ai déjà indiqué par quels symptômes se traduit la paralysie de ces nerfs.

Enfin je vous ai dit qu'à la paralysie alcoolique amyotrophique pouvaient s'associer des désordres psychiques. Je vous rappelle que ces désordres se présentent sous les traits d'une amnésie à caractères spéciaux, d'un affaiblissement intellectuel

plus ou moins prononcé et de manifestations délirantes.

En somme, ce qui domine dans la forme pure de cette modalité de la polynévrite alcoolique, c'est une paralysie atrophique dont je viens de vous dire les caractères. En général la paralysie prédomine sur l'atrophie qui, elle, je vous le répète, est diffuse. Le contraire peut s'observer, la paralysie peut être fort mal dessinée, tandis que l'atrophie est très prononcée, surtout au niveau de certains groupes musculaires des membres inférieurs. On voit alors des rétractions tendineuses se superposer à l'atrophie musculaire, le tout imprimant au tableau morbide un aspect particulier que vous trouvez réalisé chez la malade qu'on vient de placer sous vos yeux.

*
* *

C'est une femme de trente-neuf ans, marchande de vin. Je ne trouve rien de particulier à relever dans ses commémoratifs, en dehors du détail relatif à la profession de la malade. Chose curieuse, elle a toujours été bien portante jusqu'au mois de juin 1895, époque à laquelle son mari a dû abandonner sa profession de marchand de vin. Il alla demeurer avec sa femme dans un rez-de-chaussée humide. Celle-ci attribue à l'humidité les accidents dont elle fut prise peu de temps, après et qui l'obligèrent ensuite à se faire admettre à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Millard (19 octobre 1895), puis dans celui de M. Fernet. La maladie avait débuté par des fourmillements dans les quatre membres, prononcés surtout dans les extrémités. Quatre jours après l'apparition de ces fourmillements, cette femme avait les membres entièrement contracturés et elle dut s'aliter. La contracture s'accusait par des attitudes vicieuses des mains et des pieds; les mains étaient fixées en extension sur les avant-bras, et les pieds étaient en flexion permanente sur les jambes. Par suite la malade ne pouvait plus exécuter de mouvements spontanés avec ses extrémités. Les mouvements communiqués étaient possibles, mais ils développaient des douleurs. Il en était de même aux genoux. Par contre les coudes et les épaules, aux membres supérieurs, les hanches, aux membres inférieurs, étaient indemnes. La force musculaire était conservée. La malade nous raconte qu'elle avait également de

l'anesthésie dans les parties contracturées. Au repos, dans son lit, elle ne souffrait pas.

Pendant deux mois elle fut soignée chez elle, par des potions et des frictions; puis, ainsi que je vous l'ai dit, elle a fait un séjour à l'hôpital Beaujon, où on l'a traitée par le massage, l'électricité et les bains de sel. Son impotence, à ce qu'elle raconte, s'est légèrement améliorée dans le cours de ce traitement.

Le 8 février dernier (1896), la malade est entrée à la Salpêtrière. Elle était dans l'impossibilité non seulement de marcher, mais encore de se tenir debout. Son état était d'ailleurs ce qu'il est encore : vous voyez que les jambes reposent étendues sur le plan du lit. Elles paraissent un peu épaissies, surtout au niveau des genoux dont les saillies ont presque disparu dans le tissu adipeux ambiant. Les pieds sont fléchis sur les jambes, en position de varus équin; ils sont, de plus, en adduction et en rotation en dedans. La palpation dénote de l'empâtement au niveau des jointures, mais surtout au niveau des genoux. Avec cela il existe de l'atrophie musculaire, marquée surtout à la cuisse gauche; le triceps fémoral a disparu en grande partie; à droite son volume est manifestement diminué; aux jambes l'atrophie porte sur tous les muscles.

Malgré cette atrophie et l'empâtement péri-articulaire, malgré l'existence d'arthrites sèches, les mouvements sont loin d'être abolis aux membres inférieurs. Ils sont simplement gênés par la contracture; de paralysie proprement dite, point. Vous voyez que le pied est maintenu en varus équin par la contracture du triceps sural, mais que néanmoins la malade peut exécuter des mouvements limités de flexion et d'extension, dans son articulation tibio-tarsienne. Elle peut, de même, fléchir et étendre la jambe sur la cuisse, quand elle est couchée sur le dos. Par contre, quand elle s'assoit, ses jambes se fléchissent à peine; elles se maintiennent dans l'extension presque complète. Les petites articulations des extrémités des membres inférieurs sont immobiles.

Remarquez en outre que lorsqu'on essaie de lutter contre la contracture et de dépasser l'amplitude des mouvements possibles, on développe des douleurs. De même les muscles et le tissu cellulaire sont douloureux à la pression. La malade

n'éprouve plus de douleurs spontanées. La sensibilité cutanée est normale sous tous ses modes. La peau est le siège d'une desquamation très active ; au niveau des orteils elle est sclérosée.

Les réflexes rotuliens sont abolis, autant qu'on en peut juger dans les circonstances créées par la contracture.

Les sphincters fonctionnent normalement.

La malade n'a jamais présenté de troubles psychiques. Nous n'avons pu découvrir chez elle aucun stigmate de l'hystérie.

Ainsi que vous pouvez vous en rendre compte, son état général est très satisfaisant : à peine a-t-elle maigri un peu, depuis dix mois qu'elle est reléguée au lit.

* * *

En présence d'un cas pareil, une confusion avec la paralysie spinale spasmodique (tabès spasmodique) me paraît impossible : elle serait inexcusable de la part d'un médecin tant soit peu familiarisé avec la pathologie nerveuse. En effet, ce qui domine dans la symptomatologie de la paralysie spasmodique, ce qui résume en quelque sorte cette symptomatologie, c'est la rigidité spasmodique des muscles et l'exagération des réflexes tendineux, donnant lieu à une démarche qui a quelque chose de caractéristique. Or, chez notre malade, les réflexes rotuliens sont ou paraissent être abolis ; il n'existe pas de rigidité musculaire, pas de contracture dans le sens propre du mot, mais des rétractions tendineuses, ce qui n'est pas la même chose ; enfin la marche est impossible, ainsi que la station debout. Puis on constate, chez cette femme, des manifestations étrangères au tableau de la paralysie spasmodique, c'est-à-dire des douleurs provoquées par les mouvements, l'anesthésie constatée à une première phase de la maladie, de l'atrophie musculaire et de l'empâtement péri-articulaire. Enfin la marche des accidents n'a pas été du tout ce qu'elle est dans les cas de paralysie spasmodique.

* * *

Avant d'en finir avec ce qui a trait à cette première forme de polynévrite alcoolique, la plus fréquente et la plus impor-

tante de toutes, je crois devoir vous rappeler que l'alcoolisme a été incriminé dans le développement de la paralysie ascendante aiguë. Vous connaissez mes idées sur la valeur nosologique du syndrome décrit sous ce nom, sur ses relations avec la polynévrite, avec la poliomyélite antérieure aiguë et subaiguë, par ce que je vous en ai dit dans deux précédentes leçons. J'ajoute seulement que si le syndrome de la paralysie ascendante aiguë était susceptible de se développer sous l'influence exclusive de l'alcoolisme chronique, — ce dont je doute encore pour ma part, — il y aurait tout lieu d'y voir l'expression d'une polynévrite, et d'une polynévrite se rattachant à la forme paralytique et amyotrophique. Mais j'incline à croire que l'alcoolisme ne fait que préparer le terrain à une infection souvent difficile à mettre en évidence, et qui, elle, joue le rôle de cause immédiate, occasionnelle, de la polynévrite évoluant sous les traits de la paralysie ascendante aiguë, avec ou sans amyotrophie subséquente.

*
* *

B. *Polynévrite alcoolique à forme de pseudo-tabès.* — Une seconde modalité est représentée par ce que j'appellerai la névrite alcoolique à forme de pseudo-tabès; elle est beaucoup plus rare que la précédente, surtout dans sa forme pure. Sous cette dernière forme, cette modalité de la polynévrite alcoolique se traduit par un ensemble de symptômes qui offre une ressemblance indéniable avec le tabès dorsalis vrai, mais une ressemblance assez grossière pour qu'une confusion soit difficile à commettre par un observateur expérimenté. Ces symptômes sont :

Des *douleurs fulgurantes;*

De l'*anesthésie* marquée surtout à la plante des pieds;

D'autres troubles de la sensibilité tels que le *retard dans la transmission des impressions périphériques;*

L'*abolition du phénomène du genou;*

Le *phénomène de Romberg;*

De l'*incoordination motrice* aux membres;

Exceptionnellement, le *signe d'Argyll-Robertson,* le défaut de réaction des pupilles.

On conçoit qu'en face d'un malade qui présente l'ensemble de ces signes et symptômes, on ait pu diagnostiquer un cas de tabès vrai, à l'époque où la notion des pseudo-tabès nous faisait défaut. Aujourd'hui une pareille erreur serait inexcusable, je vous le répète. Dans mes conférences de l'hôpital Lariboisière[1] j'ai insisté sur les caractères différentiels qui séparent le pseudo-tabès alcoolique du tabès vrai. Je ne ferai que les récapituler brièvement ici. Je crois devoir vous signaler en première ligne les différences que présente l'évolution dans les deux cas; elles ont une signification qui ne trompe presque jamais. C'est-à-dire que dans un cas de pseudo-tabès, les accidents, y compris les désordres de la motilité, mettront au plus quelques semaines à atteindre leur apogée, tandis que dans un cas de tabès dorsalis, il est rare que l'apparition de l'incoordination motrice ne soit précédée d'une période pré-ataxique très longue.

Puis, dans le pseudo-tabès, les désordres de la motilité diffèrent de l'ataxie du tabès. Ils sont généralement limités aux membres inférieurs; là ils se traduisent par ce mode spécial de déambulation, qu'on a comparé au steppage des chevaux et que vous avez pu constater chez plusieurs des malades qui vous ont été présentés. Aux membres supérieurs, les désordres de la motilité se réduisent d'habitude à du tremblement.

D'autre part les douleurs fulgurantes sont presque aussi rares, dans les cas de pseudo-tabès alcoolique, qu'elles sont fréquentes dans les cas de tabès dorsal.

La même chose peut se dire du signe d'Argyll-Robertson, et des paralysies dissociées des muscles de l'œil.

Le réflexe patellaire peut être exagéré dans les cas de pseudo-tabès alcoolique. Quand il est aboli, *cette abolition ne sera le plus souvent que passagère.*

L'amblyopie, dans les cas de pseudo-tabès alcoolique, est liée à une diminution de l'acuité visuelle des parties centrales de la rétine (scotome central); elle est curable, et elle l'est spontanément, pour peu que le malade s'arrache ou soit arraché à ses habitudes d'intempérance, quand il en est encore temps. Chez les tabétiques, l'amblyopie suit une marche fata-

1. F. RAYMOND. — *Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle.* Paris, 1894, p. 291.

lement progressive, et elle s'annonce par un rétrécissement du champ visuel, qui progresse en marchant de la périphérie vers le centre.

Enfin, dans les cas de pseudo-tabès alcoolique il est de règle qu'on observe d'autres manifestations de l'alcoolisme chronique, pituite matinale, symptômes de gastrite chronique, hallucinations nocturnes, etc., qui font défaut dans les cas de tabès.

Vous voyez que nous disposons d'éléments plus que suffisants pour faire le diagnostic différentiel entre le tabès dorsalis vrai et le pseudo-tabès alcoolique, même quand celui-ci se présente sous sa forme pure, qui suppose la réunion, chez un même malade, d'un certain nombre de manifestations du tabès. Or pareille éventualité est très rare, je vous le répète, et cette circonstance vous explique l'impossibilité où je me trouve de vous présenter un exemple de cette forme typique de pseudo-tabès alcoolique, malgré les incomparables ressources que nous offre notre service de consultation.

Ce qui est beaucoup moins rare, c'est de voir l'incoordination motrice occuper une place prépondérante parmi les troubles moteurs de la polynévrite alcoolique et s'accompagner de l'un ou l'autre signe ou symptôme du tabès, le tout noyé en quelque sorte au milieu d'autres manifestations qui, de prime abord, trahissent à un œil exercé l'origine alcoolique des accidents. Le cas de la femme que vous avez devant vous est un exemple de cette manière d'être de la polynévrite à forme de pseudo-tabès. Son observation est d'ailleurs curieuse à plus d'un titre; vous allez en juger. Selon toute probabilité cette femme n'est pas indemne de toute tare neuropathique; en effet son père est mort d'une congestion cérébrale, et sa mère a succombé à la suite d'une paraplégie qui a duré dix-huit mois et qui s'était développée immédiatement après un accouchement.

Dans les antécédents personnels de la malade je relève cet épisode pathologique : à l'âge de dix-huit ans cette femme a eu la fièvre typhoïde avec délire. Elle a gardé le lit pendant cinq semaines, et pendant trois autres mois elle a été privée de l'usage de ses membres inférieurs. A l'en croire on a rattaché cet état d'impotence à une affection mal déterminée des os. Ne s'agissait-il pas plutôt d'une polynévrite post-typhique?

Bref, la malade s'est rétablie peu à peu, après avoir été traitée par le régime lacté et par le phosphate de chaux.

C'est à l'âge de vingt-trois ans, lors d'un séjour qu'elle fit en Angleterre, comme femme de chambre, qu'au contact de ses maîtres elle a contracté des habitudes d'intempérance. Sa boisson habituelle était du wisky, dont elle absorbait en moyenne 250 grammes par jour. Elle a mené ce régime pendant six mois environ; dans l'intervalle, il lui est arrivé à maintes reprises d'être en état d'ivresse complète. Son séjour en Angleterre s'est prolongé pendant les trois années suivantes, mais un heureux hasard lui fit passer une bonne partie de son temps à bord d'un yacht. La difficulté qu'elle éprouva à se procurer sa boisson favorite, du wisky, lui imposa une sobriété intermittente. On s'explique ainsi qu'à l'époque dont je vous parle, elle n'ait pas présenté des accidents bien graves, imputables à l'alcoolisme. Cependant, au terme de son séjour en Angleterre elle a été atteinte d'une affection des yeux, pour laquelle on l'a soignée à Saint-Georges Hospital; elle voyait trouble, et elle n'était plus en état de se guider seule. On lui a fait, dans l'œil droit surtout, des instillations d'un collyre dont elle ignore la composition, et on lui a conseillé le séjour dans une chambre obscure. Présumablement elle était affectée d'une iritis ou d'une irido-choroïdite alcoolique.

Cette affection a duré trois mois, au bout desquels la malade est revenue en France. A défaut de wisky elle se mit à boire du cognac, avec beaucoup de régularité; elle en buvait pur, par petits verres, elle en buvait sous forme de grogs.

Il y a quatre ans, elle a abandonné son métier de femme de chambre, pour faire de la couture. A cette époque elle a été sujette, pendant trois mois, à une céphalalgie qui s'exaspérait le soir; d'ailleurs ces maux de tête ne l'empêchaient pas de dormir. Non point que son sommeil fût calme. Depuis longtemps elle était tourmentée, la nuit, par des cauchemars; elle avait des visions d'animaux, des rêves terrifiants (chute dans un précipice). En outre elle avait des crampes dans les mollets. Mais somme toute elle ne présentait pas de troubles apparents de la sensibilité et de la motilité.

Soit dit en passant, la recherche des antécédents syphilitiques ne nous a donné que des résultats négatifs. Tout ce

qu'on relève dans le passé de cette femme, qui puisse être incriminé dans la production de la maladie actuelle, se réduit aux habitudes d'intempérance sur lesquelles je viens d'insister longuement. Je crois devoir noter aussi que la malade abusait jadis du thé; elle en buvait de quatre à cinq tasses par jour. De plus, à l'âge de vingt-deux ans, elle a fait une fausse couche de deux mois.

***

Le début de l'affection actuelle remonte à plus d'un an. En effet il n'y a pas plus de douze mois que cette femme a commencé à éprouver une grande lassitude dans les jambes, ainsi que des étourdissements. Il y a environ deux mois une aggravation subite s'est dessinée. La faiblesse des jambes a augmenté brusquement. Les pieds sont devenus le siège de fourmillements et d'une sensation très pénible d'engourdissement. Il y a six semaines, la malade, qui déjà ne quittait plus sa chambre, se mit à fléchir sur ses jambes; elle tomba sans pouvoir se relever. Depuis lors elle a gardé le lit, souffrant d'un engourdissement des pieds, se plaignant sans cesse du poids de ses couvertures et de la chaleur du lit. Sa vue a baissé; cette faiblesse de la vue était accentuée surtout en plein jour; vers la tombée de la nuit la malade voyait plus distinctement. En même temps elle s'est aperçue que ses mains devenaient moins aptes aux travaux de la couture, que ses doigts maintenaient mal l'aiguille. Souvent aussi ses mains se couvraient de sueurs.

Enfin les cauchemars et les terreurs nocturnes étaient plus forts que jamais; des pituites matinales, de l'anorexie, des douleurs stomacales était survenues.

C'est surtout l'impotence des membres inférieurs, qui a déterminé la malade à se rendre à notre consultation. Voici les principaux éléments de l'*état actuel* qui a été relevé à la date du 28 mai :

X... répondait correctement aux questions qu'on lui adressait. Elle pouvait s'exprimer en français, en allemand et en anglais; toutefois elle variait un peu dans les réponses qu'elle faisait à une même question; de plus elle dévoilait un degré bien net d'amnésie, quand on l'interrogeait sur des faits récents;

son facies était un peu hébété. Elle riait aux éclats à propos de choses insignifiantes, et elle paraissait prendre plaisir à donner des détails sur ses défauts.

Les troubles de la sensibilité subjective étaient maintenant peu accusés. Par moments la malade ressentait encore un peu de fourmillements dans les pieds, et de l'engourdissement dans les doigts, qui étaient malhabiles dans leurs mouvements. Parfois aussi elle avait des crampes dans les mollets, pendant la nuit, mais c'était tout; elle n'éprouvait ni douleurs fulgurantes ou lancinantes, ni secousses douloureuses,

L'exploration objective de la sensibilité a révélé une hyperesthésie très intense, au niveau des membres inférieurs. Cette hyperesthésie était mise en jeu indifféremment par les impressions tactiles, douloureuses ou thermiques. Le contact des couvertures était toujours encore pénible à la malade, mais ne lui occasionnait pas de douleurs proprement dites.

Par contre, la pression des masses musculaires des mollets et de la cuisse était douloureuse. Il en était de même de la pression des gros troncs nerveux, aux jambes et aux cuisses. Enfin le soulèvement du membre inférieur maintenu en extension mettait en évidence le signe de Lasègue.

Le sens musculaire était assez bien conservé ; la notion de position était intacte aux membres inférieurs. Toutefois la malade appréciait mal les mouvements communiqués à ses orteils; elle ne parvenait pas à toujours reconnaître exactement, les yeux fermés, lequel de ses orteils on faisait mouvoir et le sens du mouvement.

Les désordres de la motilité étaient ce qu'ils sont actuellement et tels que vous allez les voir.

Aux membres supérieurs il existait et il existe encore de l'incoordination motrice à un degré très net. Ainsi je vais commander à la malade de porter rapidement l'index de la main droite sur le bout du nez. Vous voyez quelle hésitation se manifeste dans l'exécution de ce mouvement; vous voyez que la malade n'arrive pas à atteindre du premier coup le but qui lui est désigné. Vous remarquerez, en outre, que ses doigts sont agités par un tremblement.

En l'examinant couchée, nous ne découvrons pas la moindre attitude vicieuse aux membres inférieurs. Les divers mouve-

ments de la cuisse et de la jambe s'exécutent avec force; il en est de même de la flexion du pied. Par contre, les mouvements de flexion (*relèvement*) et de latéralité du pied s'exécutent sans vigueur, ainsi qu'il est facile de vous en convaincre.

Vous remarquerez, d'autre part, que si la force musculaire est conservée aux jambes et aux cuisses, l'exécution de certains mouvements complexes n'en est pas moins gênée, voire impossible, aux membres inférieurs. Ainsi quand la malade est assise sur une chaise, elle ne peut se redresser qu'en s'accrochant à une personne ou à un meuble. Elle a de la peine à descendre de son lit, sans être assistée; il lui est impossible de remonter sur sa couche. Lorsqu'elle marche, elle avance lentement, à petits pas, et en maintenant les jambes écartées. Remarquez bien qu'elle ne traîne pas ses pieds, qui ne sont pas tombants. Elle ne les jette pas en dehors. Par contre, elle les pose avec précaution sur le sol, comme pour bien se rendre compte de l'endroit où elle les place; elle ne cesse de fixer le sol, au fur et à mesure qu'elle avance. Sitôt qu'elle ferme les yeux, il lui devient impossible de faire un pas en avant, de rester debout les pieds joints, de se tenir d'aplomb sur une seule jambe, de ramasser un objet à terre et de se relever. Cependant la malade affirme qu'elle a bien conscience du contact de ses pieds avec le sol.

Même quand elle peut exercer sur ses membres inférieurs le contrôle de la vue, il lui est impossible de descendre un escalier.

Le réflexe rotulien est aboli des deux côtés; le réflexe du poignet n'est pas appréciable. Le réflexe cutané plantaire est très prononcé.

L'acuité visuelle est assez bonne; elle est plus grande à la tombée de la nuit qu'en plein jour.

Les pupilles réagissent un peu paresseusement à l'action de la lumière. La réaction aux efforts d'accommodation est normale.

On ne constate pas de troubles de l'ouïe, de l'odorat, du goût. La langue est tremblante.

Les sphincters fonctionnent normalement. De lésions viscérales point.

La recherche des stigmates de l'hystérie n'a donné que des

résultats négatifs, à cela près que la malade manifeste un certain degré d'insouciance et d'inconscience.

J'ajoute que l'examen électrique, pratiqué sur la malade par M. Huet, à la date du 10 juin, a révélé une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique dans quelques groupes de muscles (antéro-externes des jambes, extenseur commun, long péronier, jumeaux, vastes internes) des membres inférieurs, et, par-ci par-là, des modifications qualitatives, indices d'une réaction de dégénérescence.

*
* *

Vous voyez qu'en somme nous ne constatons chez cette malade que deux manifestations tabétiques : l'abolition du phénomène du genou; l'incoordination motrice. Mais combien celle-ci diffère de ce qu'elle est dans les cas de tabès dorsalis, aux membres inférieurs surtout! C'est bien plutôt un état d'abasie-astasie, que ce défaut de coordination qui, chez le tabétique, résulte de contractions trop brusques ou trop énergiques ou trop prolongées des muscles incités à se mouvoir et de leurs antagonistes. Combien aussi l'évolution des accidents diffère chez cette femme de ce qu'elle est dans les cas de tabès vrai! En fait de manifestations de la période préataxique, nous ne constatons, chez notre malade, que l'abolition du réflexe rotulien. Il se peut que l'incoordination motrice ait été contemporaine de l'apparition de ce signe; elle se serait donc développée d'emblée, sans période préataxique. En tout cas il n'y a eu, chez cette femme, ni douleurs fulgurantes, ni crises viscérales, ni abolition des réactions pupillaires, ni troubles de l'urination, c'est-à-dire aucune de ces manifestations qu'on voit précéder ou accompagner l'ataxie du tabès. Par contre, du commencement à la fin le reflet de l'alcoolisme chronique a dominé l'évolution morbide. Cette femme avoue des excès alcooliques invétérés. Elle a eu d'abord une affection des yeux, qui, à en juger par les renseignements que nous avons pu recueillir, est de celles qu'on voit se développer sous l'influence de l'alcoolisme chronique. Elle a présenté des phénomènes de paresthésie, fourmillements, engourdissements, crampes dans les mollets, qui préludent habituellement à la polynévrite alcoolique. Elle a eu de la pi-

tuite à jeun, des symptômes de gastrite, des rêves et des hallucinations nocturnes, de l'héméralopie, un certain degré d'amnésie, du tremblement des doigts, toutes manifestations qui portent le cachet de l'éthylisme. Enfin l'impotence des membres inférieurs est bien telle que nous la rencontrons dans les cas de polynévrite alcoolique : il y a une disproportion frappante entre la conservation relative de la force musculaire et des mouvements simples, et l'impossibilité où se trouve la malade de se servir de ses membres inférieurs pour exécuter des mouvements complexes. Du reste l'existence d'une névrite multiple est attestée par les douleurs que développe la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

Vous voilà fixés, je pense, sur les caractères distinctifs qui différencient la polynévrite alcoolique, accompagnée de phénomènes d'incoordination motrice, et le tabès dorsalis.

*
* *

C. *Polynévrite à forme sensitive.* — Vient ensuite une forme sensitive, que l'on peut qualifier à la fois de *douloureuse* et de *consomptive*; c'est dire que ce sont les douleurs et un état consomptif, qui dominent la scène morbide, dans cette modalité de la polynévrite alcoolique. Les douleurs, qui sont violentes et tenaces, siègent dans les membres, dans les lombes, le long du rachis, et principalement dans les masses musculaires, quelquefois aussi au niveau des jointures. Elles concourent à produire l'état consomptif; mais d'autres influences interviennent, pour engendrer le dépérissement. Vous n'ignorez certainement pas que l'alcool passe pour engraisser. Mais il y a bien des réserves à faire à cette opinion. En thèse générale on peut dire que l'alcool est diversement supporté par l'organisme, suivant le tempérament de l'individu, suivant la nature et la qualité des boissons alcooliques. Vous comprenez bien que sous ce rapport on ne saurait assimiler du vin naturel et de bonne qualité, aux apéritifs où l'alcool de mauvaise qualité se trouve associé à des essences toxiques. Puis, à force de durer, l'alcoolisme engendre toujours le dépérissement. D'abord parce qu'il occasionne des troubles digestifs et rend l'alimentation impossible. En second lieu parce qu'il provoque des cauche-

mars et trouble ainsi le sommeil. Lorsqu'ensuite à ces deux causes de dépérissement viennent s'adjoindre les douleurs dont je vous parlais à l'instant, c'est un véritable état de cachexie qui se constituera tôt ou tard.

Cet état de cachexie est curable, voire spontanément curable, si l'alcoolisme vient à être supprimé lorsqu'il ne date pas encore de trop loin. Mais quand l'intoxication alcoolique dure depuis longtemps déjà, il laissera des traces ineffaçables. D'ailleurs, une fois réduits à cet état consomptif dont je viens de vous dire les causes habituelles, les alcooliques sont une proie facile aux affections de poitrine, notamment aux pneumonies et à la tuberculose.

*
* *

Voici un premier exemple de cette forme douloureuse et cachectique de la polynévrite alcoolique. Il concerne une femme de quarante-deux ans, gérante d'un débit de vins. Les renseignements que nous avons pu nous procurer sur ses antécédents pathologiques héréditaires et personnels ne nous ont rien appris de particulier. La seule circonstance à relever, dans le passé de cette femme, est celle-ci : depuis longtemps Mme X... était en quelque sorte contrainte à faire des excès quotidiens de boissons alcooliques, « pour pousser à la consommation », ainsi qu'elle nous l'a déclaré spontanément.

Depuis cinq ans déjà elle était sujette à des engourdissements dans les jambes, à des crampes dans les mollets; en outre, la marche lui occasionnait des douleurs dans ces mêmes parties. Un médecin, qu'elle avait consulté, avait porté le diagnostic de rhumatismes, retenez bien ce détail. Le traitement anodin qu'il prescrivit à la malade resta sans effet. Voire que la recrudescence des douleurs obligea finalement la malade à s'aliter. Elle consulta d'autres médecins, et ceux-ci lui déclarèrent qu'elle était atteinte d'une affection de la moelle. On lui prescrivit un traitement en conséquence, notamment des pointes de feu.

Or à l'époque dont je vous parle, Mme X... ressentait, en outre, des sensations anormales de chaleur et de froid, et des douleurs violentes dans les mollets. Elle présentait des points doulou-

reux au niveau des têtes des péroniers, au niveau des muscles soléaires, du creux poplité, des malléoles.

Actuellement, ce qui domine chez cette femme, ce sont les troubles de la sensibilité ; de troubles moteurs, il n'en existe pas à proprement dire, ainsi que je vais vous en convaincre. En effet, la force musculaire est conservée à peu près intacte aux membres supérieurs et inférieurs, autant qu'on en peut juger d'après la résistance opposée par la malade aux mouvements passifs imprimés à ses membres. Vous remarquerez aussi qu'elle ne steppe pas en marchant. A vrai dire, sa démarche n'est pas très assurée : elle ne pose pas les pieds franchement sur le sol, et en le faisant elle trahit une certaine angoisse. C'est que le contact du pied avec le sol la fait souffrir ; il lui semble alors qu'on lui enfonce des milliers d'épingles dans les chairs. Chose assez bizarre, l'examen de la sensibilité objective dénote, à la plante du pied, comme aussi à la face dorsale, une diminution assez considérable de la sensibilité ; or, pour peu qu'on appuie avec le doigt sur la peau de ces régions, on développe de la douleur. Vous avez là, devant vous, un exemple de ce qu'on est convenu d'appeler du nom d'*anesthésie douloureuse*. Celle-ci se retrouve d'ailleurs sur toute l'étendue des jambes, jusqu'au genou ; les mollets sont particulièrement douloureux à la pression. En remontant le long des cuisses, on retrouve des conditions normales de sensibilité.

D'autre part les points douloureux que je vous signalais tout à l'heure persistent ; je vais du reste les mettre en évidence. Je vous ferai remarquer aussi que le soulèvement de la jambe maintenue en extension — manœuvre qui équivaut à une élongation des sciatiques — occasionne à la malade de violentes douleurs sur le trajet de ces nerfs (signe de Lasègue).

Ce n'est pas tout ; la malade accuse encore des douleurs spontanées, constrictives, au niveau des mollets et aux cou-de-pied. De temps en temps elle éprouve aussi des douleurs térébrantes dans les masses musculaires des jambes. Rien de semblable n'existe actuellement du côté des membres supérieurs, mais ne perdez pas de vue que la malade a ressenti jadis de vives douleurs dans les mains.

Remarquez enfin que les réflexes rotuliens sont conservés, et que les réflexes cutanés sont empreints d'une exagération

manifeste, qu'il n'existe, d'autre part, ni atrophie musculaire, ni modifications des réactions électriques.

*
* *

En résumé, ce qui, je vous le répète, domine dans l'état de cette femme, ce sont les manifestations douloureuses coexistant avec un état de langueur, de pâleur et de bouffissure des téguments (l'examen des urines n'a pas décelé la moindre trace d'albumine), qui traduit une profonde déchéance de l'organisme. Quant au reste, l'origine névritique des manifestations douloureuses ne saurait faire de doute. C'est un point sur lequel je crois superflu d'insister.

J'attire simplement votre attention sur l'erreur commise par le médecin qui le premier a été consulté par cette femme ; cet honorable confrère a pris pour des accidents rhumatismaux, les manifestations douloureuses dont je vous ai parlé. Une pareille erreur est surtout facile à commettre lorsque, avec des douleurs diffuses dans les membres, coïncident des tuméfactions douloureuses des jointures, ainsi que je vous en ai cité un exemple emprunté à un auteur étranger. En ce cas, une enquête sur les antécédents et les habitudes du sujet vous mettra sur la piste de la véritable nature des accidents. Une fois l'alcoolisme mis en cause, l'examen de la sensibilité objective, destiné à mettre en évidence l'anesthésie, qui ne manque presque jamais et le ralentissement de la transmission sensitive, l'examen de la motilité au point de vue de l'existence éventuelle de phénomènes de paralysie, ou d'une incoordination motrice, la recherche de l'atrophie musculaire, l'examen des réflexes tendineux vous édifieront vraisemblablement sur l'existence d'une névrite.

*
* *

Chez cet autre malade, un garçon de quinze ans, nous notons également la prédominance des manifestations douloureuses, à une première phase de la polynévrite alcoolique. Seulement les douleurs se sont effacées plus tard devant les manifestations paralytiques, qui persistent encore. Malgré son jeune âge, ce

malade, un garçon boucher, a déjà trouvé le moyen de contracter une blennorrhagie, il y a un an de cela (avril 1895). Depuis bientôt trois années il a pris l'habitude de boire de l'alcool à jeun, et depuis l'année dernière (juin 1895) il boit de l'absinthe avec beaucoup de régularité. Or voici que dans les premiers jours du mois d'août suivant (1895) il a été pris de douleurs violentes dans les membres inférieurs et le long du rachis, ainsi que d'une paraplégie, qui a duré deux mois et demi. Les souffrances du malade étaient très aiguës, à exacerbations nocturnes; elles entravaient tous les mouvements, sauf ceux des membres supérieurs, et elles ont nécessité l'emploi des injections de morphine. A noter que pendant cette première phase, le malade n'a pas eu de fièvre; sa température interne n'a jamais dépassé 38°.

Les douleurs ont persisté avec la même intensité, pendant un mois. Puis elles se sont dissipées peu à peu, la paraplégie subsistant. Le malade s'est fait admettre dans mon service, le 17 janvier dernier (1896). Trois jours après son arrivée, on a essayé de le lever; il lui était impossible de se tenir sur ses jambes. La paraplégie des membres inférieurs l'a cloué au lit pendant deux mois et demi encore. La sensibilité était conservée sous ses différents modes. Les réflexes rotuliens étaient abolis. Il n'y avait ni incontinence, ni rétention d'urine. Pendant trois semaines le malade a souffert d'une constipation opiniâtre, mais qu'on pouvait mettre sur le compte du régime (lait) et du traitement (morphine).

Au bout de deux mois et demi le malade a pu quitter le lit; peu à peu il est redevenu à même de marcher, sans canne. Il a quitté la Salpêtrière le 11 décembre 1895, et il est allé faire un séjour de trois semaines à Vincennes. A sa sortie de cet asile de convalescence il était dans le même état que maintenant. Vous voyez qu'à l'heure actuelle il est à même de se tenir debout, sans appui; il maintient les jambes écartées et la pointe du pied gauche fortement déjetée en dehors. Il peut d'ailleurs rapprocher les pieds sans perdre l'équilibre, même quand il tient les yeux fermés. Quand il marche, il soulève très fortement la jambe gauche; d'abord la pointe du pied traîne légèrement, puis elle est soulevée par un mouvement de circumduction, qui la fait dévier en dehors. Finalement elle retombe la

première sur le sol. Lorsqu'on fait tourner le malade sur lui-même, la pointe du pied ne quitte par le sol, elle traîne.

Que si vous examinez le malade assis, vous constatez que ses deux pieds sont fortement tombants; seulement le malade peut relever légèrement le pied droit, tandis que le gauche reste immobile.

Nous allons faire coucher le malade sur le dos; vous voyez que dans cette attitude il peut facilement détacher le talon du plan du lit et porter sa jambe en tous sens, aussi bien à droite qu'à gauche. Mais le pied ne peut se relever sur la jambe. A gauche, les mouvements de latéralité sont nuls; les orteils sont immobilisés, sauf que le cinquième peut exécuter un léger mouvement d'abduction. Les mêmes manifestations paralytiques s'observent à droite, où elles sont toutefois moins prononcées. Vous pouvez constater aussi qu'à la jambe gauche la force musculaire est notablement diminuée; il existe une atrophie bien apparente de cette jambe, surtout à la région antéro-externe. La cuisse ne paraît pas atrophiée sur toute son étendue; le membre inférieur gauche est plus froid que celui du côté opposé. Le pied est tombant; il présente une teinte violacée. Quelques gouttes de sueur perlent à la surface des orteils.

Le malade n'éprouve plus de douleurs spontanées, mais la palpation des masses musculaires est toujours très douloureuse, sur toute l'étendue du membre inférieur gauche. Au niveau de ce membre on constate, en outre, l'existence d'une légère hyperesthésie, sans nulle trace d'anesthésie. Les réflexes patellaires sont affaiblis, à gauche surtout. Les réflexes des tendons d'Achille sont conservés.

Aux membres supérieurs et du côté des sens, on ne constate rien d'anormal.

En somme, c'est un cas qui, lorsqu'on envisage l'évolution morbide dans son ensemble, se rattache à la fois à la forme douloureuse, et à la forme paralytique et amyotrophique de la polynévrite alcoolique.

D. — *Polynévrite alcoolique avec prédominance de troubles intellectuels.* — Une quatrième forme est représentée par la polynévrite alcoolique avec prédominance de troubles intellectuels.

Dans ma leçon de vendredi dernier, j'ai consacré d'assez longs développements à l'étude de ces troubles intellectuels.

J'ai insisté sur leur caractère polymorphe. D'autre part, pour vous fixer dans l'esprit des points de repère, j'ai cru devoir les catégoriser en trois groupes : les troubles *amnésiques*, l'*affaiblissement intellectuel*, qui peut varier depuis une simple ébauche jusqu'à la démence, les *manifestations délirantes*. Je vous ai présenté une femme qui réalisait un exemple très net d'amnésie alcoolique associée à un certain degré d'affaiblissement intellectuel; chez cette femme, les troubles de la mémoire et de l'intelligence se superposaient à une polynévrite très accentuée de la forme paralytique et atrophique. A propos des manifestations délirantes susceptibles de s'associer à la polynévrite alcoolique — et aux polynévrites d'autre origine — je vous ai parlé des cas où, à un moment donné, les désordres psychiques peuvent faire naître l'illusion d'une paralysie générale, dans l'esprit d'un médecin peu familiarisé avec les choses de la pathologie mentale. Je vous ai cité un cas où une pareille confusion avait été commise par un médecin des hôpitaux de Paris, très instruit. En voici un autre exemple, de publication récente, que j'emprunte à un recueil étranger[1].

Il s'agit d'un employé âgé de quarante-huit ans, qui faisait des excès alcooliques, mais qui niait avoir eu la syphilis. Il était d'ailleurs de souche neuropathique. Cet homme vint en proie à l'insomnie et à des crises nerveuses de plus en plus fréquentes; ses facultés intellectuelles se mirent à baisser très rapidement. Finalement il tomba dans un état de profonde apathie. Il avait de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue; ses pupilles réagissaient très paresseusement. On constatait une légère parésie faciale. Aux membres inférieurs les réflexes rotuliens étaient exagérés. Enfin les mouvements volontaires, empreints d'ataxie, occasionnaient au malade d'assez vives souffrances. Aux bras, les troncs nerveux étaient épaissis, douloureux à la pression. Le malade était très constipé, et il présentait certains troubles de la miction.

En présence de cet ensemble symptomatique, le médecin traitant n'hésita pas à porter le diagnostic de paralysie générale. Pour calmer le malade, on lui fit prendre quotidiennement de 5 à 6 grammes de bromure de potassium; on lui prescrivit

1. Szanto. — Ein an Dementia paralytica grenzender Fall der Neuritis multiplex (*Pester medicin. chirurg. Presse*, 1895 n° 45).

également du salicylate de soude, pour atténuer ses douleurs musculaires, et, chose assez étonnante, du vin et du cognac pour relever les forces et la nutrition; enfin dans le but de combattre l'insomnie, on eut recours aux injections de morphine et aux bains tièdes prolongés. Au bout de neuf mois de traitement, une amélioration très franche était survenue dans l'état du malade. Celui-ci était sorti de son apathie; il parlait maintenant sans embarras; il n'avait plus d'exagération des réflexes. Dans la suite il s'est complètement rétabli, au grand étonnement du médecin qui avait commis la méprise contre laquelle je suis en train de vous prémunir, qui avait pris pour un cas de paralysie générale, ce qui n'était qu'un cas de polynévrite alcoolique évoluant sous les traits de la pseudo-paralysie générale.

Étant donnée la fréquence de la paralysie générale à notre époque, étant donnés les ravages sans cesse croissants que fait l'alcoolisme dans toutes les classes de la société, il importe que vous soyez mis en garde contre des méprises de ce genre. Car c'est une erreur grave que de diagnostiquer une paralysie générale chez un sujet qui présente simplement des manifestations délirantes passagères; c'est une erreur grosse de conséquences qui peuvent jeter le discrédit sur le malade et sur sa famille, en tant qu'elle entraîne à la fois l'interdiction du sujet et son internement dans un asile d'aliénés; vous comprenez qu'on ne pardonne pas facilement des erreurs de ce genre à un médecin.

*
* *

Or il faut que vous sachiez que dans un cas d'alcoolisme chronique, la confusion que je vous signale n'est pas toujours facile à éviter. L'alcoolisme invétéré peut engendrer la paralysie générale vraie. Vous concevez dès lors qu'il doit se rencontrer des cas où la question de diagnostic différentiel entre la pseudo-paralysie générale alcoolique et la paralysie générale vraie sera très délicate à trancher. Grâce à l'obligeance de MM. les docteurs Valon et Sérieux, de Villejuif, je suis à même de vous présenter un cas de ce genre. A vrai, dire il ne s'agit pas d'un exemple de polynévrite; la relation que vous allez entendre vous fera tout simplement assister à deux phases

successives d'une même cérébropathie alcoolique : une première, pendant laquelle on pouvait se demander si on ne se trouvait pas en présence d'une pseudo-paralysie générale; une seconde phase, pendant laquelle la véritable nature de la maladie s'est affirmée d'une façon nette, trahissant l'existence d'une paralysie générale vraie.

Voici un malade (L..., Louis-Antoine), qui est interné à l'asile de Villejuif. Cet homme est âgé de quarante-six ans; il a exercé le métier de tonnelier. C'est vous dire que les occasions ne lui manquaient pas de s'abandonner à l'intempérance, et il en a largement profité. Une première fois, en 1878, il a eu un accès d'alcoolisme aigu (delirium tremens), de courte durée. Il a pu reprendre ses occupations aussitôt après, mais il est devenu sujet à des troubles cérébraux très passagers, dont l'origine alcoolique ne faisait pas de doute. Ce n'est que beaucoup plus tard, en 1889, qu'il est venu en proie à des idées de persécution. Il était poursuivi par l'idée que sa mère avait mis un homme à ses trousses, pour exercer sur lui une surveillance continuelle. En outre, son sommeil était troublé par des cauchemars et des hallucinations de la vue : il se voyait entouré de gens qui voulaient lui faire du mal et l'empêcher de travailler. Enfin il avait des pituites à jeun, détail qui a sa valeur en l'espèce, car il achève en quelque sorte de caractériser l'origine alcoolique des désordres cérébraux présentés par le malade.

Cependant cet homme, qui jusque-là était resté supportable à son entourage, est devenu plus excité dans les premiers jours du mois de mai 1890. Le 21 de ce même mois il a brisé une porte; puis il est allé s'enfermer dans une chambre, en proférant des menaces contre la foule que ses violences avait amassée. Sa famille l'a gardé pendant un jour; devant la persistance de son excitation elle a dû le faire diriger sur l'infirmerie spéciale de la Préfecture de police.

Les différents certificats médicaux délivrés à cette époque, par les médecins aliénistes qui ont été appelés à se prononcer sur le cas de cette homme, portent ceci : Alcoolisme chronique avec accès subaigu. Hallucinations pénibles. Zoopsie. Frayeurs, insomnies. Crampes dans les jambes. Tremblement des mains et de la langue.

Au bout d'une dizaine de jours, les accidents aigus présentés par le malade s'étaient dissipés, mais les signes de l'intoxication alcoolique chronique persistaient; en d'autres termes, L... avait toujours des crampes dans les jambes, du tremblement des mains et de la langue; on constatait toujours de l'inégalité de dilatation des pupilles. Par contre, il était maintenant calme, exempt de délire; il manifestait une grande apathie, une profonde indifférence pour tout ce qui se passait autour de lui. Il parlait avec une lenteur manifeste; de même, les opérations cérébrales semblaient s'effectuer d'une façon très lente; la mémoire était conservée, mais paresseuse. De temps en temps L... se plaignait de douleurs vagues dans les membres. Quant au reste, on l'occupait aux travaux des écuries de l'asile, et il ne paraissait pas mécontent de son sort. Non seulement il ne réclamait pas sa sortie, mais il sollicitait comme une faveur, d'être maintenu à l'asile.

L'état que je viens de vous décrire a persisté sans changement jusqu'à la fin de l'année 1890. Puis, dans les premiers jours de l'année 1891, le malade a commencé à sortir de son apathie; sa physionomie est devenue plus éveillée; cette amélioration s'est accentuée progressivement. Le 12 mars, L... a quitté l'asile, ne conservant de ses accidents passés qu'une légère inégalité pupillaire. Indice de mauvais augure, ferai-je remarquer en passant.

Somme toute, ce malade, qui était en état d'alcoolisme chronique, a présenté sous une forme très atténuée, un ensemble symptomatique qu'on rencontre dans la *forme de paralysie générale sans délire*. Il semblait réaliser un exemple de ce qu'on a décrit sous le nom de *pseudo-paralysie générale alcoolique*, et ce diagnostic se fût imposé, si l'amélioration présentée par le malade, lors de sa sortie de l'asile, se fût maintenue. Malheureusement pour lui, il n'en a pas été ainsi.

En effet, cinq mois après sa sortie de l'asile, le 7 août 1891, L... était réintégré à Villejuif. Il présentait le tableau complet de l'alcoolisme chronique doublé d'accidents subaigus : il avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des idées de persécution, des terreurs, de l'agitation, surtout la nuit. « Des voleurs, racontait-il, lui avaient donné la poursuite jusque dans le bois de Vincennes; maintenant ils étaient cachés sous

son lit, etc. » Enfin tout son corps était agité de tremblements.

Les accidents aigus se sont dissipés au bout d'une semaine. Puis s'est développé insidieusement, d'une façon lente et progressive, l'ensemble symptomatique que l'on constate actuellement chez le malade, quatre ans et demi après sa première entrée à l'asile de Villejuif :

L... est dans un état de grand affaiblissement physique et surtout intellectuel.

Sa parole est lente, empreinte d'hésitation.

Il a du tremblement des mains, de la langue, de l'orbiculaire des lèvres.

Les pupilles sont inégalement dilatées, mais elles réagissent bien à la lumière et aux efforts d'accommodation.

Il existe un peu d'exagération des réflexes rotuliens.

A aucun moment, d'ailleurs, L... n'a eu de délire. Comme lors de son premier séjour à l'asile, il est occupé aux travaux des écuries.

En résumé, on constate chez lui un ensemble de symptômes, en présence duquel M. Valon n'a pas hésité à porter le diagnostic de paralysie générale vraie, à évolution lente, de la forme paralytique de Falret.

Je dois ajouter que pour M. Valon, il n'existe pas de *pseudo-paralysie générale*, alcoolique ou autre. Les faits qu'on a décrits sous ce nom ne seraient que « des cas de rémission ou de guérison de paralysie générale vraie[1] ». La paralysie générale est curable, à sa première période. Elle est, d'autre part, sujette aux rémissions. Ceux qui vivent encore sur la notion de l'incurabilité de la paralysie générale vraie sont donc exposés à diagnostiquer une pseudo-paralysie alcoolique, en présence d'un sujet victime de l'intempérance, qui, ayant présenté les manifestations de la paralysie générale à sa première période, se trouve guéri, et définitivement guéri, grâce à ce qu'il a été arraché à sa funeste passion. On est de même exposé à diagnostiquer une pseudo-paralysie générale, chez un sujet que l'on croit guéri alors qu'il traverse simplement une phase de rémission, et qu'on perd ensuite de vue, de sorte que l'on n'a pas l'occasion d'assister aux retours offensifs de la maladie.

1. Valon. — *Pseudo-paralysies générales saturnine et alcoolique*. Paris, 1894, p. 40.

Soit. Il s'agit là d'une question épineuse, très controversée, et le moment n'est pas venu de la discuter devant vous. En terminant, je tiens simplement à ajouter ces mots : Pour moi, ma conviction est faite que des sujets, atteints simplement d'une polynévrite alcoolique, peuvent présenter des manifestations qui, à un examen insuffisant, sont susceptibles d'égarer le médecin et de lui faire porter le diagnostic de paralysie générale. C'est contre les erreurs de ce genre, qui comportent de si graves conséquences, que j'ai voulu vous mettre en garde.

X

PARALYSIES ARSENICALES ET TROUBLES SENSITIVO-MOTEURS CONSÉCUTIFS A L'EMPOISONNEMENT ARSENICAL[1]

SOMMAIRE. — Les descriptions qu'on a données des paralysies arsenicales contiennent des lacunes et des erreurs. — Elles ne tiennent pas assez compte des autres troubles sensitivo-moteurs et psychiques, que peut causer un empoisonnement arsenical. — Fréquence relativement grande des paralysies arsenicales.

Exemple clinique. — Paralysie arsenicale survenue à la suite d'une intoxication médicamenteuse. — L'origine toxique de cette paralysie est évidente. — Sa nature spinale ou neurotique est discutable. — Les accidents qu'on englobe dans les paralysies arsenicales sont le plus souvent l'expression d'une polynévrite.

Histoire des paralysies arsenicales. — Les accidents qu'on a décrits sous ce nom peuvent s'observer dans trois catégories de circonstances.

A) **Paralysies consécutives à un empoisonnement aigu.** — Début par des accidents de gastro-entérite. — Phénomènes de paresthésie et faiblesse motrice. — La paralysie qui succède à cette faiblesse frappe d'emblée les quatre membres. — Elle suit une marche ascendante. — Elle se complique d'une atrophie musculaire diffuse. — Troubles sensitifs concomitants. — Modifications des réflexes. — La paralysie et l'atrophie musculaire sont curables. — Rétractions tendineuses possibles. — Nature des déformations qui en résultent. — Troubles trophiques. — Troubles psychiques. — Réserves à faire relativement au pronostic.

B) **Paralysies consécutives à un empoisonnement subaigu.** — Circonstances dans lesquelles on les observe. — Exemple clinique curieux par son étiologie. — Exemples de paralysies arsenicales consécutives à un empoisonnement subaigu d'origine médicamenteuse. — Dans les cas de ce second groupe (empoisonnement subaigu), la paralysie peut se localiser dans les membres inférieurs.

C) **Paralysies consécutives à un empoisonnement chronique.** — Circonstances dans lesquelles on les voit se développer. — Arsénicisme professionnel. — Empoisonnements causés par des peintures et des papiers arsenifères.

Ataxie arsenicale. — Ses caractères. — Elle peut s'associer à d'autres manifestations du tabes. — Pseudo-tabes arsenical. — Il est facile à distinguer du tabes dorsalis vrai.

1. A propos d'une présentation de malade, faite à la leçon du mardi 30 juin 1896.

Tremblement arsenical. — Il peut exister seul ou s'associer aux autres désordres moteurs. — Il peut être généralisé ou se limiter aux membres supérieurs.

Épilepsie arsenicale et troubles intellectuels. — L'épilepsie arsenicale s'observe dans l'empoisonnement arsenical aigu et dans l'arsénicisme chronique. — Elle est très rare. — L'amnésie figure en tête des troubles intellectuels de l'arsénicisme.

Tableau général des troubles sensitivo-moteurs causés par l'empoisonnement arsenical. — La paralysie arsenicale est souvent une tétraplégie. — La forme paraplégique est moins fréquente. — Parallèle entre les troubles nerveux de l'alcoolisme et ceux de l'empoisonnement arsenical. — Caractères différentiels. — Résumé.

Pronostic. — Importance du point de vue médico-légal.

Traitement. — Utilité du régime lacté. — Applications de sable chaud. — Moyens à employer pour activer la régénération des muscles atrophiés.

Messieurs,

Grâce à l'obligeance d'un de mes collègues des hôpitaux, M. J. Comby, je suis à même de vous présenter un cas de paralysie arsenicale. Il y a longtemps que j'étais à la recherche d'une semblable occasion. Ceux d'entre vous qui ont assisté à mes récentes leçons sur l'anatomie pathologique des polynévrites, doivent se rappeler que j'ai longuement discuté la question de savoir si, dans ce qu'on a décrit sous le nom de *paralysies arsenicales*, il y avait en jeu une polynévrite ou une myélite. Je crois avoir montré que l'une et l'autre de ces deux éventualités se trouvent réalisées suivant les circonstances. Quoi qu'il en soit, la lecture des nombreux documents que j'avais fait recueillir, pour fixer mon jugement sur ce point de doctrine, m'avait laissé cette double conviction :

C'est d'abord que dans vos ouvrages classiques on ne trouve que des descriptions fragmentaires des paralysies arsenicales, des descriptions auxquelles on peut reprocher des lacunes et des erreurs;

C'est ensuite qu'en fait de troubles moteurs qui traduisent le retentissement de l'empoisonnement arsenical sur le système nerveux et qu'on a imputés tantôt à la polynévrite, tantôt à la myélite, on a trop négligé ce qui n'était pas la paralysie; on n'a voulu voir que cette dernière. Or, quand on considère l'ensemble des troubles sensitivo-moteurs et psychiques qui peuvent

se déclarer à la suite d'un empoisonnement arsenical, on est frappé des nombreux traits de ressemblance qu'offre ce genre d'empoisonnement avec l'alcoolisme. Il y a là un parallèle à établir, que je n'ai trouvé indiqué nulle part; je me propose de combler cette lacune.

Voilà qui vous fera comprendre pourquoi, après les nombreuses leçons que j'ai consacrées à l'étude de la polynévrite alcoolique, je désirais si vivement avoir sous la main un cas de paralysie arsenicale. Si l'occasion s'est longtemps fait attendre, est-ce à dire que ce genre de paralysie soit d'une grande rareté, ainsi que d'aucuns l'ont prétendu? Je ne le crois pas pour ma part. Je crois que c'est d'abord affaire de milieu. Il y a des localités industrielles, des districts, comme ceux qu'habitent des arsenicophages, où la paralysie arsenicale doit être fréquente. C'est ainsi que j'aurai à vous parler d'une communication faite au dernier Congrès international de médecine, à Rome, par un médecin de Graz, M. Muller; ce confrère a observé, pour sa part, soixante-douze cas de paralysie arsenicale! Je suis convaincu aussi, que bien souvent il a dû arriver que des cas de paralysie arsenicale n'ont pas été attribués à leur véritable cause, parce qu'un certain espace de temps s'était écoulé entre les manifestations immédiates, bruyantes, de l'empoisonnement, et l'apparition des troubles moteurs. Toujours est-il que la connaissance des paralysies arsenicales remonte déjà à loin, jusqu'au XIIIe siècle. D'une citation que j'emprunte à un travail de M. Imbert-Gourbeyre [1], il résulte que déjà Pierre d'Albano [2] avait signalé la paralysie et les contractures comme des suites possibles de l'empoisonnement par le réalgar. Vous trouverez d'ailleurs dans un très consciencieux travail publié par un médecin américain, le docteur Dana [3], un index bibliographique qui remonte jusqu'au XIVe siècle et qui se rapporte à cette même question.

En France, elle a fait l'objet d'études très consciencieuses, notamment de la part de M. Imbert-Gourbeyre [4] et de MM. P.

1. Imbert-Gourbeyre, Paralysie arsenicale. *Gazette médicale de Paris*, 1858, p. 5, 19, 59 et 94.
2. Pierre d'Albano, *De venenis eorumque morbis.*
3. Dana, *Brain*, 1887.
4. Imbert-Gourbeyre, *loc. cit.*, et *Des suites de l'empoisonnement arsenical.* Paris, 1831.

Brouardel et G. Pouchet [1], avec la collaboration de M. Marie. Pour toutes ces raisons elle méritait d'être exposée moins parcimonieusement qu'on ne l'a fait dans les ouvrages didactiques.

* * *

Voici d'abord l'enfant que, sur ma demande, mon collègue et ami Comby a bien voulu m'adresser pour vous être présenté, ce dont je tiens à le remercier publiquement.

C'est une fillette âgée de sept ans. D'après les renseignements qu'on a pu recueillir sur ses antécédents pathologiques héréditaires et personnels, ni elle, ni personne de sa famille n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme articulaire. Ce détail a son importance, car la question des rapports de la chorée et du rhumatisme articulaire est encore controversée. Or l'enfant que vous avez devant vous a été prise de la chorée, le 1er mars dernier; neuf jours plus tard elle a été admise en traitement dans le service de M. Comby, à l'hôpital Trousseau. Elle était en proie à une agitation motrice tellement désordonnée que la station debout et la marche étaient devenues impossibles. Elle avait le pouls très rapide (120), tandis que la température corporelle était normale (37°,4 dans le rectum).

L'enfant fut soumise au traitement arsenical. En l'espace de onze jours on lui fit prendre 235 milligrammes d'acide arsénieux, sous forme de liqueur de Boutin. Est-ce un effet de ce traitement énergique ou un fait de coïncidence? en cinq jours de temps la malade était débarrassée de sa chorée, qui n'a plus reparu depuis. J'opine pour un effet curatif. La médication arsenicale produisit d'ailleurs un autre résultat, ainsi que vous allez le voir.

Dès le dixième jour du traitement, la jeune malade se mit à vomir, et il en fut encore ainsi les jours suivants. Sa salive coula avec plus d'abondance; sa langue se couvrit d'un enduit saburral. Bref, un embarras gastrique s'était établi, qui dura dix jours; le 10 avril l'enfant a quitté l'hôpital, débarrassée de son embarras gastrique et de sa chorée.

Mais voici que le 5 mai, la jeune H... fut frappée d'une para-

1. P. BROUARDEL et G. POUCHET, Affaire PASTRÉ-BEAUSSIER, *Annales d'hygiène publique*, 1889, t. XXII, p. 137, 356 et 460.

plégie des membres inférieurs. A ce moment son état général ne laissait rien à désirer, voire que l'enfant avait pris de l'embonpoint. La paralysie motrice était complète aux membres inférieurs; la malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout. Les réflexes rotuliens étaient abolis, ainsi que le réflexe plantaire. La sensibilité à la douleur était conservée. On prescrivit, comme traitement, de la strychnine à l'intérieur, à doses progressives, l'électrisation et des bains sulfureux.

Une dizaine de jours plus tard, la paralysie gagna les membres supérieurs; elle s'étendit aux sphincters, donnant lieu à une incontinence d'urine et de matière fécale, qui persista pendant dix jours. En dernier lieu elle envahit les muscles du tronc. A cette période, l'enfant, complètement privée de mouvement, était immobilisée dans le décubitus dorsal, comme un bloc inerte. De temps en temps elle était prise de troubles de la déglutition; il lui arrivait d'avaler de travers.

L'état mental de l'enfant est resté normal.

Cet état de paralysie quasi généralisée avait mis une quinzaine de jours à se constituer. A aucun moment la paralysie ne s'est accompagnée d'une atrophie musculaire appréciable. Dès le 25 mai on notait la disparition des troubles en rapport avec la paralysie des sphincters, ainsi que le retour de la motilité aux membres supérieurs; voire que déjà quelques légers mouvements étaient possibles aux membres inférieurs. L'amélioration fit des progrès rapides. Le 20 juin l'enfant était de nouveau en état de marcher. Vous allez voir qu'il ne lui reste plus aujourd'hui (30 juin) que des résidus de son attaque de paralysie.

***

Vous pouvez constater d'abord que les mouvements des membres supérieurs s'exécutent avec une force normale; de plus, ils sont bien coordonnés; en serrant les mains, l'enfant déploie une vigueur en rapport avec son âge.

Vous voyez que sa démarche est régulière, seulement la fatigue est prompte à se montrer. Très vite, l'enfant fléchit sur ses jambes, des deux côtés également. Du reste les membres inférieurs sont loin d'avoir récupéré leur force normale. Les muscles extenseurs paraissent avoir été touchés dans une mesure prépon-

dérante. Toutefois ils ont retrouvé une partie de leur tonus, car les pieds ne sont plus tombants, ne sont plus *ballants*, comme ils l'étaient il y a quelque temps, d'après ce qu'on nous a dit.

Vous pouvez constater encore que les mouvements qui nécessitent la contraction des muscles du thorax, du cou et de la tête s'exécutent d'une façon tout à fait normale.

On en peut dire autant des réflexes tendineux et des réflexes cutanés.

Pour ce qui est de l'état des réactions électriques, actuellement on constate, d'une façon très nette, les signes de la réaction de dégénérescence partielle, dans l'extenseur commun des orteils et aussi, mais à un plus faible degré, dans l'extenseur propre du gros orteil. Dans les autres muscles de la région antéro-externe de la jambe, l'excitabilité électrique ne présente pas de modifications qualitatives; elle est sensiblement normale, quantitativement parlant. Dans les muscles du mollet (jumeaux interne et externe) les réactions électriques sont normales au point de vue quantitatif; au point de vue qualitatif, les contractions sont un peu traînantes, et NFC est presque égal à PFC, c'est-à-dire qu'il existe des traces de réaction de dégénérescence dans ces muscles. A la cuisse, l'excitabilité électrique est sensiblement affaiblie dans le vaste interne, mais elle ne présente pas de modifications qualitatives.

Aux membres supérieurs les réactions électriques sont normales.

Voyons un peu comment se comporte la sensibilité.

Laissez-moi vous dire d'abord que cette fillette n'a jamais présenté et ne présente pas actuellement de douleurs spontanées.

Vous remarquerez qu'elle n'accuse pas non plus de douleurs, quand on lui comprime ses muscles et en particulier ceux des membres inférieurs. La pression des troncs nerveux, en des points où leur trajet est superficiel, par exemple au niveau du péroné, au niveau de la malléole interne, n'est pas davantage douloureuse. Par contre, on peut mettre en évidence le signe de Lasègue. Vous savez ce qu'on entend par ces mots. Vous savez qu'on désigne par là, une douleur provoquée en soulevant le membre inférieur préalablement fixé en extension; j'ai déjà eu occasion de vous dire que cette manœuvre équivaut à une élongation du nerf sciatique. Je vous

ferai remarquer, en passant, que chez notre jeune malade le signe de Lasègue est plus accusé à gauche qu'à droite.

A cela se réduisent les troubles de la sensibilité subjective. Vous allez voir que l'examen objectif le plus minutieux de la sensibilité générale, considérée sous ses différents modes, de même que l'examen des sensibilités spéciales, ne révèlent aucune anomalie.

Il me reste encore à vous signaler une manifestation qui rentre dans la catégorie des troubles trophiques, et ce sera tout. Cette fillette, au cours de son attaque de paralysie, a présenté une petite eschare au siège. Vous pouvez vous assurer *de visu* que cette eschare est aujourd'hui complètement cicatrisée.

*
* *

Messieurs, la cause de la paralysie présentée par cet enfant ne saurait faire l'objet d'un doute. C'est bien d'un cas de paralysie arsenicale qu'il s'agit en la circonstance, et d'un cas de paralysie consécutive à un empoisonnement médicamenteux. Nous connaissons aujourd'hui un assez grand nombre de faits du même genre. Le moment viendra tout à l'heure de vous citer les principaux.

Pour ce qui est du siège anatomique de cette paralysie, la question est moins facile à trancher; elle se pose de nouveau en ces termes : s'agit-il d'une paralysie par polynévrite? s'agit-il d'une paralysie spinale? Ainsi que je vous le rappelais tout à l'heure, j'ai déjà eu l'occasion d'aborder cette question, dans les deux leçons que je vous ai faites sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des polynévrites. Je vous ai montré que les deux opinions, celle qui fait de la paralysie arsenicale l'expression d'une polynévrite, et celle qui la rattache aux groupes des paralysies spinales, comptaient des partisans autorisés. Je me range délibérément à l'opinion de Dana[1], lorsqu'il soutient que des poisons tels que l'arsenic peuvent indifféremment léser la moelle et les nerfs périphériques. C'est, selon moi, affaire de circonstances individuelles et de *prédisposition*.

Il va sans dire qu'il y a intérêt, au point de vue du pronos-

1. Dana. — American neurological Association, 12[th] annual Meeting, juillet 1886 (*Journal of nervous and mental disease*, 1886, n[os] 9 et 10).

tic, à se rendre compte, dans un cas donné de paralysie arsenicale, de la nature myélitique ou polynévritique des accidents. Pour ce qui concerne en particulier le cas de la jeune malade placée devant vous, M. Comby, dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux [1], s'est prononcé pour l'existence d'une myélite, en raison de l'incontinence d'urine et des matières fécales, qui, chez cette fillette, a été constatée pendant une dizaine de jours. M. Rendu s'est rallié à cette conclusion. Mes deux collègues eussent pu ajouter que l'eschare au siège, constatée chez la malade, parlait dans le même sens. Mais il y a d'autres éléments à considérer ; c'est d'une part l'absence d'atrophie musculaire, et, d'autre part, la rapidité de l'évolution et la rapidité avec laquelle est survenue la guérison. Voilà qui se concilie mal avec l'hypothèse d'une myélite dans le sens propre du mot. Si donc les accidents présentés par cet enfant ont eu réellement une origine centrale, il devait y avoir en cause, non pas les lésions de la myélite vulgaire, mais ces altérations des éléments cellulaires de la moelle, qu'on qualifie de dynamiques parce qu'elles échappent aux recherches pratiquées avec nos moyens ordinaires d'investigation ; altérations réparables au plus haut degré, quand elles durent peu. Je n'admets pas, d'ailleurs, qu'on ne conçoive guère, ainsi que l'a prétendu M. Rendu, qu'une névrite périphérique donne lieu à de l'incontinence d'urine et des matières fécales. *A priori* tout ce que produit une lésion des centres moteurs spinaux peut être produit par une lésion des nerfs qui émanent de ces centres. En fait je crois avoir montré qu'il en est ainsi pour ce qui concerne les lésions de la queue de cheval et de la portion inférieure de la moelle [2]. Les différences ne sauraient être qu'une affaire de degré et de durée. C'est précisément quand l'incontinence d'urine et des matières fécales est mal dessinée et de courte durée, quand elle s'accompagne d'une eschare superficielle qui se cicatrise rapidement et spontanément, qu'on peut être tenté de soupçonner une origine polynévritique à l'ensemble des accidents.

1. Voir : Comby, Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1896, n° 24, p. 567 et n° 26, p. 593.

2. F. Raymond. — *Clinique des maladies du système nerveux*. Première série. Paris, 1896, p. 269.

M. Rendu est d'avis également qu'on ne saurait admettre que toutes les paralysies arsenicales sont nécessairement d'origine centrale, qu'il est des cas où la participation de la moelle est évidente et d'autres où les nerfs semblent intéressés, sinon exclusivement, au moins d'une façon prépondérante. Là-dessus je me suis longuement expliqué dans mes récentes leçons sur l'anatomie pathologique des polynévrites. Je vous ai dit mon opinion, après vous avoir exposé les faits et les raisons sur lesquels je la fonde. Pour moi les accidents qu'on englobe dans la *paralysie arsenicale* sont le plus souvent l'expression d'une polynévrite ; mais ils peuvent dépendre d'une poliomyélite : une observation d'Erlicki et Rybalkin, sur laquelle j'aurai à revenir dans un instant, fournit une preuve irrécusable de ce que j'avance.

Cela dit je vais vous exposer, avec quelques détails, l'histoire des paralysies arsenicales ou, plus exactement, des troubles sensitivo-moteurs qu'on voit se développer à la suite d'un empoisonnement par l'arsenic.

*
* *

Voyons d'abord dans quelles circonstances vous êtes exposés à rencontrer ce genre de paralysies. Ces circonstances peuvent se ramener à trois catégories :

1° On a vu des paralysies survenir à la suite d'un empoisonnement arsenical aigu (dose unique et forte), empoisonnement volontaire, pratiqué dans une intention de suicide — et alors le médecin sera en mesure de se renseigner sur la cause de la paralysie, par les aveux de la victime — ou causé par une méprise, ou tenté dans un but criminel, à l'insu de la victime. Ne perdez pas de vue, d'ailleurs, que la paralysie peut se montrer longtemps après les manifestations premières de l'empoisonnement, et que l'enchaînement de ces conséquences d'une même cause peut vous échapper à un interrogatoire superficiel. La raison en est dans la lenteur avec laquelle s'élimine l'arsenic; même à la suite de l'absorption d'une dose unique de ce poison, l'élimination n'est complète qu'au bout de quelques semaines.

2° La paralysie peut être la conséquence d'un empoisonne-

ment subaigu, d'origine médicamenteuse, comme c'était le cas chez la jeune malade que je viens de vous présenter, ou d'origine alimentaire, soit que la victime ait fait usage d'aliments qui étaient accidentellement mélangés d'arsenic, soit que cette adjonction ait été l'œuvre d'une main criminelle.

3° Enfin la paralysie peut se développer dans le cours d'un empoisonnement chronique; cet empoisonnement peut tenir à la profession de la victime, il peut être d'origine médicamenteuse ou alimentaire, il peut survenir chez des personnes qui séjournent, la nuit surtout, dans un local dont les tapisseries sont imprégnées d'arsenic.

Vous concevez déjà que le diagnostic étiologique, facile dans certains cas, pourra, dans quelques-unes des circonstances que je viens de vous énumérer, soumettre la perspicacité du médecin à une épreuve très délicate; il vous sera facile de vous en convaincre, en lisant le remarquable rapport de MM. P. Brouardel et G. Pouchet [1], sur l'affaire dite de Rouen. Je vais tâcher de vous armer au mieux afin de vous mettre à même, le cas échéant, de vous tirer à votre honneur d'une semblable épreuve. Pour cela je vais examiner successivement comment les choses se passent dans les différentes catégories de circonstances que je viens de passer en revue; je vous donnerai ensuite une description d'ensemble des paralysies arsenicales.

* * *

A. Paralysies. — *a) Paralysies consécutives à un empoisonnement aigu.* — Quoi qu'il en soit de l'époque d'apparition de la paralysie et des circonstances au milieu desquelles celle-ci se produit, qu'il s'agisse d'un suicide, d'un crime ou d'une méprise, toujours l'intoxication se trahira par des désordres gastro-intestinaux, dont vous aurez à tenir compte, quand le doute plane sur le diagnostic étiologique. Ces désordres gastro-intestinaux consistent en vomissements bilieux ou sanguinolents, en évacuations diarrhéiques plus ou moins profuses, avec ou sans crampes dans les mollets, le tout pouvant simuler une attaque de choléra. Quelquefois les matières vomies et les selles dégagent une odeur alliacée.

1. P. Brouardel et G. Pouchet, *loc. cit.*

La durée de ces manifestations de gastro-entérite est variable. Dans le cas de l'absorption d'une dose unique de poison, elles peuvent se calmer dès le deuxième ou le troisième jour. Dès ce moment aussi les malades ressentent une très grande faiblesse dans les membres; des douleurs, des fourmillements, des picotements, de l'engourdissement dans les extrémités sont des phénomènes habituels.

Puis, à une époque où les manifestations vulgaires de l'empoisonnement arsenical se sont généralement dissipées, la faiblesse dégénère en paralysie. Celle-ci envahit les quatre membres presque simultanément, ou bien elle débute par les membres inférieurs; plus tard, elle peut s'étendre au tronc, à des organes innervés par l'encéphale. Aux membres elle se propage des extrémités vers la racine; d'une façon générale, son intensité va en diminuant de la périphérie vers le centre. D'ordinaire les extenseurs sont plus fortement touchés que les fléchisseurs, les muscles de la face antérieure de la cuisse le sont plus que les muscles de la face postérieure.

La paralysie atteint son apogée en l'espace de quatre à cinq semaines; elle est donc progressivement envahissante. A cette période d'état, elle s'accompagne d'une abolition des réflexes tendineux, des signes de la réaction de dégénérescence, d'une atrophie diffuse qui va aller en s'accentuant, enfin, de troubles de la sensibilité, qui ont bien leur valeur, en l'espèce. Une céphalalgie opiniâtre et très pénible ne manque presque jamais; les muscles et surtout les troncs nerveux sont douloureux à la pression, mais cela n'est pas constant. Les malades se plaignent de picotements, de fourmillements dans les orteils, dans les mollets, dans les doigts, dans les avant-bras, dans le dos. Parfois aussi ils ressentent des douleurs spontanées qui revêtent des caractères particuliers. Il leur semble qu'on leur brise les membres, qu'on leur broie les os du pied et de la jambe, qu'on les pique, qu'on leur larde les chairs, la plante des pieds, avec un couteau, qu'on leur ronge les chairs. Habituellement ils présentent des troubles de la sensibilité objective, sous la forme d'anesthésies circonscrites, qui portent sur tous les modes de la sensibilité. Plus tard l'anesthésie peut faire place à l'hyperesthésie; les malades se plaignent de ce que le contact des couvertures du lit avec les pieds et les

jambes leur devient insupportable. De même, à l'abolition des réflexes cutanés, qu'on observe habituellement à la période d'état, peut succéder l'exagération de ces mêmes réflexes. Enfin à un moment donné une insomnie absolue peut être la conséquence des manifestations douloureuses.

La paralysie et l'atrophie qui l'accompagne sont curables; dans les cas heureux, la paralysie commence à se dissiper cinq ou six semaines après ses débuts, et la guérison progresse ensuite plus ou moins rapidement. Il est loin d'en être toujours ainsi. Il peut se faire que la paralysie et l'atrophie, tout en rétrocédant dans l'ordre inverse de leur apparition, c'est-à-dire de la racine des membres vers les extrémités, laissent des résidus irrémédiables. Étant donnée la prépondérance fréquente de la paralysie et de l'atrophie du côté des extenseurs, on conçoit que des rétractions tendineuses surviennent dans ces conditions, qui aboutissent à des difformités durables. Dans un travail que j'ai déjà eu occasion de vous citer, MM. Erlicki et Rybalkin[1] ont particulièrement bien décrit les déformations qui se produisent en pareils cas, aux mains et aux pieds. Ce sont des rétractions qui portent principalement sur les extrémités des membres, doigts, orteils. Chez l'un des deux malades dont les observations figurent dans le mémoire de MM. Erlicki et Rybalkin, les deuxième et troisième phalanges des deux derniers doigts étaient fortement fléchies; la première phalange du médius et de l'index était en extension légère, les deux dernières phalanges étaient en flexion modérée (fig. 14-15). Chez l'autre malade les trois derniers doigts avaient leur deuxième phalange en flexion forcée, et la troisième phalange en flexion légère; à l'index la seconde phalange était en flexion moins prononcée et la dernière phalange en extension (fig. 16-17).

La plante des pieds dessinait une concavité; les orteils étaient fléchis, principalement le gros orteil qui, de plus, avait subi une rotation autour de son axe, de telle sorte que sa face plantaire était tournée vers le second orteil (fig. 18-19).

Les efforts faits pour ramener les doigts et les orteils en position normale étaient à peu près infructueux. J'ajoute que la description donnée par M. F. Muller, de ces mêmes défor-

1. Erlicki et Rybalkin. — Ueber Arsenlähmungen (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1892, t. XIII, fasc. 3, p. 861).

mations, concorde avec celle des deux médecins russes.

Il est à noter encore que ces déformations, à l'instar de la paralysie et de l'atrophie, sont généralement plus prononcées dans le côté droit du corps; tout à l'heure nous avons relevé cette particularité, en ce qui concerne la paralysie, chez la petite fille que je vous ai présentée.



Fig. 14. Fig. 15.

Si j'ajoute que les paralysies arsenicales consécutives à un empoisonnement aigu s'accompagnent assez souvent de troubles trophiques cutanés, sous la forme d'éruptions (excoriations, eczémas suintants), sous la forme de la



Fig. 16. Fig. 17.

chute des cheveux et des poils, sous la forme de cet état luisant connu sous le nom de *glossy skin*, et de troubles vasomo-

teurs (érythème vaso-paralytique), quelquefois aussi d'*amnésie*, de manifestations délirantes, beaucoup plus rarement de manifestations céphaliques telles que l'amaurose, l'abolition des réflexes pupillaires, la gêne de la déglutition, j'aurai épuisé, ou peu s'en faut, ce qui concerne leur symptomatologie.



Fig. 18.

Vous voyez déjà combien il vous faudra être réservé sur la question de pronostic, en présence d'une paralysie arsenicale de ce premier groupe. L'un des malades dont les observations figurent dans le mémoire d'Erlicki et Rybalkin s'en est tiré



Fig. 19.

avec des rétractions tendineuses persistantes des mains et des pieds, après vingt-deux mois de séjour à l'hôpital. Chez l'autre, les douleurs, les contractures paralytiques des mains et des pieds ont persisté jusqu'à la mort, survenue après un séjour de plus de deux ans à l'hôpital (pleurésie exsudative et pneumonie chronique).

*
* *

b) *Paralysies consécutives à un empoisonnement subaigu.* — Il

est rare que ces paralysies s'observent à la suite d'un empoisonnement d'origine alimentaire, œuvre d'une main criminelle, ou simple accident. A propos de cette dernière éventualité, je vous rappelle un fait bizarre, que je vous ai déjà cité dans une précédente leçon. Il s'agit du cas de cette jeune femme de vingt-six ans, dont la maladie avait débuté par de violents vomissements et par une diarrhée persistante, et qui avait présenté ensuite, aux mains et aux pieds, une éruption de taches rouges, éruption très prurigineuse, terminée par desquamation. Plus tard une éruption vésiculeuse était survenue, accompagnée de démangeaisons et de sensations de brûlure. Dès le dixième jour de sa maladie, cette jeune femme éprouvait des sensations bizarres dans les membres : engourdissement, fourmillements, piqûres et brûlures dans les jambes, fortes douleurs rhumatoïdes dans les épaules. Bientôt ces sensations anormales se répandirent dans tout le corps, occasionnant à la malade des souffrances intolérables. Aux membres, la sensibilité objective était fortement émoussée. La malade était tourmentée par une soif très vive; elle n'avait presque pas d'appétit. Détail d'une grande importance en l'espèce, l'urine dégageait une odeur d'ail. La malade perdait beaucoup de cheveux; ceux qui lui restaient se mirent à grisonner.

Voilà déjà un enchaînement de symptômes propres à faire soupçonner un empoisonnement lent, et à diriger les soupçons sur l'arsenic. Or peu à peu la paralysie et l'atrophie s'emparèrent des membres de la malade; en même temps l'insensibilité s'accentua. Les membres inférieurs furent envahis d'abord, puis les membres supérieurs. Aux crampes dans les mollets succédèrent des contractures des orteils. A un moment les désordres moteurs reflétaient à la fois la parésie et l'incoordination. Puis la paralysie devint complète aux membres; elle s'étendit à certains muscles du tronc, aux masticateurs, aux muscles des paupières. Une atrophie énorme s'empara des muscles paralysés. Les réflexes tendineux étaient abolis. Les pupilles, dilatées au maximum, ne réagissaient plus. La malade était dans l'impossibilité de clore les paupières, de remuer les bras et les jambes; elle avait des crampes dans les muscles des mollets. Sur toute la surface du corps la sensibilité générale était abolie ou fortement émoussée; les impressions de

chaud n'étaient pas perçues; le contact d'un corps froid développait une sensation de chaleur. Les muscles et les troncs nerveux étaient un peu sensibles à la pression. Enfin, indépendamment d'un ictère grave, on vit se développer un affaiblissement intellectuel croissant.

Une personne qui habitait la même maison que la malade, et qui était quelquefois son commensal, présenta les mêmes accidents, sous une forme atténuée. Or savez-vous ce que fit découvrir l'enquête instituée à propos de ces deux cas? La malade faisait entrer dans son alimentation, des pommes et des poires sèches, qu'elle conservait sur le dessus d'une armoire. Au milieu de ces fruits gisait un lièvre empaillé, imprégné d'une préparation arsenicale. L'enquête démontra que la poussière qui recouvrait les fruits contenait de l'arsenic. Et maintenant la morale de cette histoire : une fois connue la cause des accidents présentés par cette femme, celle-ci, cela va sans dire, renonça à l'usage de ses pommes et de ses poires empoisonnées. On la soumit au traitement qu'on a coutume d'instituer dans les cas de polynévrite : alimentation reconstituante, toniques, galvanisation, faradisation. Au bout de quelques mois elle était complètement rétablie[1].

Gravez-vous bien dans la mémoire les faits de ce genre. Il serait bien étonnant que quelques-uns d'entre vous n'eussent pas, l'un ou l'autre jour, à faire leur profit des enseignements qu'ils comportent.

Plus souvent vous verrez l'empoisonnement arsenical subaigu et d'origine alimentaire survenir dans les circonstances suivantes : un boulanger emploie, pour chauffer son four, des débris de boiseries imprégnées d'une couleur à l'arsenic. Le pain et les pâtisseries, obtenus dans ces conditions, renferment une certaine quantité de ce poison et peuvent être la source d'accidents toxiques, à évolution subaiguë, parmi lesquels il y a des chances de voir figurer la paralysie arsenicale.

Enfin dans le remarquable rapport de MM. P. Brouardel et Pouchet, que je vous ai déjà cité, vous trouverez des exemples de paralysies arsenicales d'origine vraisemblablement alimentaire, consécutives à un empoisonnement criminel et

1. S. Marik. — Ueber Arsenlähmungen (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1891, n° 31).

ayant simulé une sorte d'épidémie de maison (affaire Pastré-Beaussier).

Le plus souvent l'empoisonnement subaigu, dont la paralysie arsenicale est une conséquence, reconnaît une origine médicamenteuse. Ce genre d'empoisonnement, dont notre jeune malade réalise un bel exemple, n'est pas absolument rare.

L'année dernière c'est un médecin de Dublin, le docteur Parsons[1], qui en a publié un exemple, sous le titre de « Névrites multiples, consécutives à la cure arsenicale du cancer ».

Je vous citerai ensuite une série de faits publiés précédemment par des médecins anglais. Voici par exemple une observation du docteur Railton[2], qui offre maintes analogies avec le cas de notre jeune malade. Il s'agissait également d'une fillette, âgée de dix ans, affectée de la chorée et soumise à un traitement arsenical par la liqueur de Fowler. En l'espace de vingt et un jours on avait fait absorber à cet enfant environ sept *grains*, c'est-à-dire plus de quarante centigrammes d'acide arsénieux. Dans le cours de ce traitement, l'enfant vint en proie à des troubles digestifs passagers. Deux jours plus tard, on constatait une abondante desquamation à la surface du corps. Puis la fillette devint faible sur ses jambes; au bout de dix jours elle ne pouvait plus marcher. Elle se plaignait de douleurs dans les bras et dans les membres inférieurs. La pression des muscles et des nerfs exaspérait ces douleurs. La paralysie envahit les membres supérieurs. Il n'est pas dit qu'il s'y associa de l'atrophie; par contre, à un moment donné, l'enfant a présenté de l'incoordination motrice; notez bien ce détail, j'y reviendrai dans un instant. En outre on a constaté des troubles de la sensibilité, l'abolition des réflexes tendineux, les signes de la réaction de dégénérescence.

Vers la même époque le docteur Barrs[3] a présenté, à une société anglaise de médecine, un garçon de douze ans, qui, étant atteint de la chorée, avait été soumis pendant deux mois à un traitement arsenical à hautes doses. Le traitement avait été admirablement supporté; l'enfant était débarrassé de

1. R. Parsons. — *Dublin Journal of medic. Sciences*, 2 septembre 1895, p. 199.
2. Railton. — Peripheral Neuritis from Arsenic *British medical Journal*, 4 nov. 1893, p. 996).
3. Barrs. — Arsenical Neuritis (*British medical Journal*, 4 février 1893, p. 239).

sa chorée depuis un mois, lorsqu'on le ramena à l'hôpital. Il avait été frappé d'une *paralysie, qui avait envahi les quatre membres, ainsi que des muscles du tronc*. L'atrophie s'empara ensuite des muscles paralysés. Les réflexes tendineux étaient abolis. Les troncs nerveux étaient douloureux à la pression; on constatait de l'anesthésie par places. Tout cela cadre parfaitement avec ce que nous avons observé chez notre malade.

Une autre, fois c'est un sujet atteint de la *maladie* d'*Hodgin*, de l'adénie, qui, à la suite d'un traitement arsenical à hautes doses (liqueur de Fowler), présenta des manifestations analogues. Son observation a été publiée par le Dr Osler[1]. L'empoisonnement arsenical s'est traduit d'abord par des symptômes de gastro-entérite et par une pigmentation plus foncée de la peau. Puis sont survenues de l'anesthésie cutanée et une faiblesse motrice qui a dégénéré en paralysie. Celle-ci était limitée aux membres; elle s'est accompagnée d'atrophie musculaire, de la perte des réflexes, des signes de la réaction de dégénérescence.

Je considère qu'il est superflu de prolonger cette énumération de faits. Je viens de vous donner des exemples de paralysie arsenicale qui se rapportent aux principales circonstances — chorée, cancer, adénie et lymphosarcome — dans lesquelles l'arsenic est administré *intus* et à doses élevées, dans un but curatif. Sans doute, il est d'autres maladies, telles la chlorose, la malaria, qui passent pour être justiciables de la médication arsenicale; mais dans ces maladies-là, les doses d'arsenic doivent être maintenues dans des limites qui excluent le danger d'un empoisonnement. Enfin l'emploi des préparations arsenicales dans le traitement de certaines dermatoses telles que le psoriasis donne lieu à des empoisonnements chroniques, plutôt qu'à des empoisonnements subaigus.

Une exception doit être faite cependant pour les cas où l'empoisonnement est la conséquence de l'application externe d'une préparation arsenicale. Leroy (d'Étiolles)[2], Kraus[3] ont

1. Osler. — Arsenical neuritis following the use of Fowler's solution (*Bulletin of the John's Hopkins Hospital*, avril 1893, n° 30).

2. Leroy (d'Étiolles). — Sur la paralysie causée par l'arsenic (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1857).

3. Kraus. — Des paralysies sans lésions matérielles appréciables. Liège, 1852.

publié des exemples de paralysies arsenicales, survenues dans ces conditions.

De l'ensemble des faits de ce second groupe, que je viens de passer en revue, vous avez déjà dû dégager la conclusion suivante. C'est que la paralysie arsenicale consécutive à un empoisonnement subaigu offre, dans son ensemble, une évolution en tout semblable à celle de la paralysie consécutive à un empoisonnement aigu, à un empoisonnement causé par une forte dose unique de poison. Il y a cependant quelques différences à relever. D'abord dans le premier cas (empoisonnement subaigu), les manifestations de gastro-entérite du début sont moins violentes. Par contre elles peuvent durer davantage. Elles peuvent, de plus, s'accompagner d'un mouvement fébrile. Dans ces conditions, on est exposé à prendre pour une fièvre muqueuse, pour une fièvre typhoïde, une gastro-entérite toxique; cette confusion a été commise bien des fois [1]. Puis les manifestations douloureuses peuvent être moins intenses, à la période d'état, que dans le cas d'un empoisonnement aigu. D'autre part, si l'on s'en rapporte à la description que MM. Brouardel et Marie ont donnée, des troubles moteurs consécutifs à des empoisonnements criminels par l'arsenic [2], la paralysie peut se localiser dans les membres inférieurs, ne frapper que certains groupes de muscles. En ce cas elle se cantonne d'abord dans l'extenseur commun des orteils, où elle persiste le plus longtemps. De là elle se propage aux muscles de la région antéro-externe de la jambe, jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, péroniers latéraux, ainsi qu'aux fléchisseurs des orteils, au vaste interne à la cuisse. Elle a une tendance à respecter les jumeaux, le soléaire, le droit antérieur de la cuisse. D'abord elle ne se traduit que par une grande faiblesse et par la précocité avec laquelle se montre la fatigue; puis le malade *steppe* en marchant; finalement il ne peut plus marcher du tout, ou il ne peut le faire qu'en se traînant et en s'appuyant aux meubles. Quand le malade est assis, ses pieds

1. Pendant que cette leçon était en cours d'impression, M. Lancereaux, dans une très intéressante communication à l'Académie de médecine (21 juillet 1896), sur « les paralysies toxiques en général et la paralysie arsenicale en particulier », s'est attaché précisément à prémunir les médecins contre les confusions de ce genre.

2. BROUARDEL et G. POUCHET. — *Loc. cit.*, p. 462.

sont ballants, quelquefois même ils flottent en tous sens, comme des membres de polichinelle.

Ne perdez pas de vue que la paralysie arsenicale consécutive à un empoisonnement subaigu est loin de toujours présenter ces caractères circonscrits. Elle peut être généralisée aux quatre membres et à un certain nombre de muscles du tronc; je viens de vous en citer des preuves, et notre malade en est un exemple. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que le pronostic est meilleur que dans les cas du précédent groupe, en ce sens que, traitée à temps, la paralysie guérit totalement, sans laisser de résidus sous la forme de ces atrophies musculaires et de ces rétractions tendineuses irrémédiables, que nous avons vues subsister dans des cas du premier groupe.

*
* *

c) *Paralysies consécutives à un empoisonnement chronique.* — Elles peuvent survenir dans les mêmes circonstances que les deux précédentes variétés; en d'autres termes, elles peuvent être consécutives à un empoisonnement d'origine alimentaire, ou d'origine médicamenteuse, ou perpétré dans un but criminel. En outre on les voit se développer dans deux autres catégories de circonstances importantes à connaître : dans le cours de l'arsenicisme professionnel, et sous l'influence du séjour dans des locaux dont les murs sont recouverts de peintures ou de tapisseries arsénifères. Quelques exemples, que je vais vous mentionner, contribueront à mieux vous graver ces circonstances dans la mémoire.

Dans son travail déjà cité, M. Imbert-Gourbeyre rapporte, d'après un mémoire anglais paru en 1787, l'histoire de deux garçons de neuf et de treize ans, qui pendant trois semaines mangèrent du pain arseniqué. Dans l'intervalle ils avaient été pris des accidents gastro-intestinaux habituels à l'empoisonnement arsenical. Au bout de trois semaines l'aîné se mit à ressentir de l'engourdissement et de la faiblesse dans les doigts et dans les extrémités des membres inférieurs. Ces phénomènes se propagèrent des extrémités vers la naissance des membres, et bientôt ceux-ci se trouvèrent complètement paralysés. Les parties engourdies étaient en outre très douloureuses. Le plus

jeune de ces garçons fut pris de la même manière. Voilà donc un exemple bien net de paralysie arsenicale survenue à la suite d'un véritable empoisonnement chronique d'origine alimentaire.

Il y a quelques années, M. le Dr E. Vidal[1] a communiqué, à l'Académie de Médecine, la relation d'une épidémie d'arsenicisme chronique survenue à Hyères, chez des personnes qui avaient bu d'un vin additionné d'acide arsénieux en guise de plâtre. Cette même épidémie a fait l'objet d'un intéressant rapport de la part de MM. Cougit et Sambuc[2]. Les victimes ont présenté des accidents qui rappelaient ceux de l'acrodynie, c'est dire que les troubles de la sensibilité prédominaient sur les troubles moteurs. Voire qu'au début de l'épidémie, la persistance d'une toux quinteuse, coqueluchoïde, avait fait croire à une épidémie de grippe spasmodique.

Je vous rappelle ensuite que dans certaines contrées, en Styrie notamment, il se rencontre des arsenicophages, des mangeurs d'arsenic. Le plus souvent cette pratique a pour but de donner aux arsenicophages de la vigueur musculaire et respiratoire. Quelquefois elle vise un but de coquetterie. A doses convenables, l'arsenic engraisse et donne du teint, pendant quelque temps du moins. Tôt ou tard l'arsenicisme conduit à la cachexie.

Assez fréquent est le cas où l'addition de doses moyennes d'arsenic aux aliments est l'œuvre d'une main criminelle. Ne perdez pas de vue que ce toxique est un de ceux qui ont obtenu les préférences des empoisonneurs, sans doute en raison de la facilité que le premier venu trouve à se le procurer, et parce que, à petites doses, sa présence dans les aliments ne se trahit pas au goût et à l'odorat de la victime. Un des plus remarquables exemples de paralysie arsenicale survenue dans de pareilles conditions a été publié, il y a plus d'un demi-siècle, par un médecin légiste d'Allemagne, le Dr Schaper[3]. Il se trouve reproduit dans le travail d'Imbert-Gourbeyre. Le fait concerne un homme de vingt-cinq ans qui, au bout de quelques

1. E. Vidal. — Acrodynie et intoxication arsenicale (*Académie de médecine*, 17 juillet 1888, et *Annales d'hygiène*, t. XX, 1888).

2. Cougit. — Affaire des vins empoisonnés d'Hyères (*Annales d'hygiène*, octobre 1888, p. 248).

3. Schaper. — *Beiträge zu der Lehre von der Arsenik-Vergiftung*, Berlin, 1846.

mois de mariage, eut à subir une tentative d'empoisonnement de la part de sa jeune femme. Celle-ci mélangeait de l'arsenic aux aliments de son mari. Indépendamment des vomissements et des coliques, la victime présenta des accidents initiaux qui firent croire au médecin traitant qu'il avait affaire à une attaque de rhumatisme articulaire; c'étaient des douleurs violentes et des raideurs dans les pieds et dans les jambes. Mais bientôt la parésie envahit les membres; le malade perdit l'usage complet de ses mains et de ses pieds; cet état persistait encore en partie, plus d'un an après l'apparition de la paralysie. En compulsant les recueils de médecine légale et de toxicologie, on trouverait maints exemples analogues. Ainsi dans l'affaire de Rouen [1], le toxique avait été, selon toute vraisemblance, mélangé aux aliments, par une main criminelle.

Je passe aux paralysies arsenicales consécutives à un empoisonnement chronique d'origine médicamenteuse. C'est surtout chez des personnes traitées par l'arsenic pour une dermatose chronique telle que l'eczéma, le psoriasis, que l'on a observé des paralysies de cette catégorie. Voici une relation abrégée d'un fait communiqué il y a plus de vingt ans, par le Dr Gaillard [2], à la Société de médecine légale. Une jeune fille de vingt-deux ans, affectée d'un eczéma, est soumise à un traitement par la liqueur de Fowler administrée à doses progressivement croissantes : XXX gouttes par jour pendant une première quinzaine, XLV gouttes par jour pendant une seconde quinzaine, et LX gouttes par jour pendant une troisième quinzaine. Déjà pendant la seconde quinzaine, des phénomènes d'intolérance (vomissements et maux d'estomac) étaient apparus. La dose de LX gouttes par jour ne put être supportée longtemps; il fallut revenir en arrière. Finalement le résultat thérapeutique se faisant attendre, le traitement arsenical fut suspendu. Déjà à cette époque la jeune fille avait ressenti des douleurs dans les membres; plus tard ses pieds et ses mains se sont paralysés; les jambes sont devenues le siège de crampes et de douleurs qui irradiaient jusque dans le bassin. On a constaté de l'hyperesthésie aux jambes. L'analyse des urines a

1. P. Brouardel et Pouchet, *loc. cit.*
2. Gaillard. — *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1874, t. XLII, p. 406.

décelé la présence de l'arsenic. A la suite d'un traitement par la strychnine, par les frictions térébenthinées et par la faradisation, cette jeune personne s'est complètement rétablie.

Dans le mémoire de M. Imbert-Gourbeyre vous trouverez mentionnés d'autres exemples du même genre.

A côté de ces faits se placent ceux où la paralysie arsenicale est survenue à la suite d'un empoisonnement chronique volontaire, pratiqué dans une intention criminelle. Tel le cas de cette femme dont parle Imbert-Gourbeyre, et qui se trouvant en état de grossesse, prit deux fois par jour, pendant trois mois, une certaine quantité d'arsenic, dans l'espoir de se faire avorter. Elle accoucha d'un enfant mort-né; mais dans l'intervalle elle avait contracté une paralysie de la sensibilité et du mouvement, aux membres inférieurs, sans préjudice des troubles gastro-intestinaux symptomatiques de l'empoisonnement arsenical. Pendant une quinzaine de jours, elle se trouva dans l'impossibilité de marcher, et longtemps après elle conserva des traces de sa paralysie.

J'en arrive aux cas de paralysie arsenicale symptomatique d'un empoisonnement professionnel. Je vous rappelle que ce genre d'empoisonnement s'observe à l'état endémique dans les pays où se fait l'extraction de l'arsenic, par exemple, dans le Hartz. On l'observe aussi chez les ouvriers de certaines professions, qui manient des couleurs arsenicales, notamment le vert de Schweinfurt : ainsi chez les ouvriers et ouvrières qui fabriquent des couleurs, des papiers peints, certaines poteries, chez les fleuristes qui fabriquent des fleurs, des herbes et des feuilles artificielles.

Toutes ces professions sont connues pour fournir leur contingent de victimes de la paralysie arsenicale.

Enfin, depuis longtemps il est admis et démontré que le séjour habituel dans une chambre dont les murs sont tapissés de papiers arsenifères peut être l'origine d'un empoisonnement arsenical chronique. Dès 1846 Basedow, le même dont le nom a été adjoint à la maladie connue encore sous celui de goître exophtalmique, attirait l'attention des médecins et des autorités, sur les paralysies consécutives à un empoisonnement de pareille origine. Deux ans plus tard il obtenait la prohibition, en Prusse, de l'emploi des papiers peints arsénifères. Entre autres faits

curieux, Basedow avait publié le cas de deux enfants d'une même famille, qui avaient été frappés de diplopie, par conséquent d'une paralysie des muscles de l'œil, pour avoir couché dans une chambre dont les murs humides étaient tapissés d'un papier vert, imprégné d'une couleur arsenicale.

Je vous citerai encore, dans ce même ordre de faits, une observation publiée par le docteur Brown[1], de Boston. Elle concerne une dame de 56 ans, qui depuis des années couchait dans une chambre tapissée en vert. Il y avait longtemps que cette dame était sujette à des accidents variés, lorsqu'elle se décida à consulter un médecin, obligée qu'elle était de garder le lit. Elle avait les membres inférieurs paralysés et amaigris; la peau de ses membres était sèche, rugueuse, froide. L'analyse du papier qui tapissait la chambre fit constater la présence de l'arsenic.

Je n'insiste pas davantage; des faits de ce genre se rencontrent en nombre assez considérable dans les annales de la médecine. Qu'il me suffise de vous en donner comme preuve, un travail du Dr Putnam[2], de Boston, basé sur vingt-cinq cas d'empoisonnement chronique survenu principalement du fait du séjour dans un local tendu de papiers arsénifères. Dans la plupart de ces cas on a noté les symptômes d'une polynévrite à marche intermittente, dont on a fini par reconnaître l'origine toxique.

*
* *

B. Ataxie arsenicale. — Messieurs, jusqu'ici je ne vous ai parlé que des paralysies arsenicales; or la paralysie du mouvement n'est pas le seul désordre qu'on observe dans le cours et à la suite des empoisonnements par l'arsenic. Quelquefois la paralysie, à ses débuts et lorsqu'elle n'est pas encore complète, s'accompagne d'un certain degré d'incoordination motrice. Il y a mieux, l'incoordination motrice peut prédominer sur la parésie, et subsister jusqu'au bout. En un mot, de même qu'il y a une *paralysie arsenicale*, il y a une *ataxie arsenicale*.

1. Brown. — *The sanatory Record*, 1876.

2. J. Putnam. — On chronic arsenic poisoning, especially from wall-paper, based on the analyses of twenty-five cases in wich arsenic was found in the urine (*The Boston medical and surgical Journal*, 7 mars 1889).

L'ataxie qui reconnaît cette origine peut s'associer à d'autres manifestations du tabès, telles que l'abolition du phénomène du genou, le signe de Romberg, des douleurs lancinantes, de l'anesthésie, et jusqu'à des troubles oculaires tels que la diplopie, l'abolition des réflexes pupillaires, l'amaurose.

Bref il peut se constituer ainsi un syndrome qui offre une certaine ressemblance avec le tabès dorsalis. Un médecin de New-York, le Dr Dana[1], a publié un travail consacré en partie à l'étude de cette variété de pseudo-tabès. Dans ce travail il relate deux exemples de pseudo-tabès arsenical, survenus l'un à la suite d'un empoisonnement chronique, l'autre à la suite d'un empoisonnement aigu. M. Dana a conclu, en fin de compte, qu'indépendamment de la *forme commune* de paralysie arsénicale, où l'incoordination peut s'associer à la parésie, il existe une *forme ataxique* pure, qui offre de la ressemblance avec le tabès, l'une et l'autre forme relevant d'une névrite multiple et non d'une myélite. Soit dit en passant, M. Dana admet qu'un poison, tel que l'arsenic, peut engendrer indifféremment des névrites périphériques, des lésions spinales, et les deux à la fois.

Pour ce qui est de confondre cette forme ataxique de l'empoisonnement arsenical avec le tabès dorsalis, la chose me paraît inexcusable de la part d'un médecin instruit. Rien que l'acuité de l'évolution et la rapidité avec laquelle se constitue la période d'état, la période ataxique, suffiront à jeter le doute dans l'esprit d'un observateur attentif, à le mettre sur la piste d'un des empoisonnements connus pour donner lieu aux manifestations d'un pseudo-tabès. Or, dans un cas d'empoisonnement arsenical, les troubles gastro-intestinaux du début ne manquent jamais. Les éruptions cutanées sont fréquentes. Elles aboutissent à des desquamations épidermiques qui attirent l'attention. La coexistence de ces deux ordres de manifestations impose déjà le soupçon d'un empoisonnement arsenical. En dernier ressort, l'analyse des urines sera toujours là pour vous fournir la démonstration objective de l'origine toxique de ces accidents de pseudo-tabès.

1. Dana. — On pseudo-tabes from arsenical poisoning (*Brain*, janvier 1887).

*
* *

C. Tremblement arsenical. — Il existe également un tremblement arsenical, qui peut se rencontrer seul, ou associé à la paralysie, à l'incoordination motrice. Il s'agit d'un tremblement général, qui gagne jusqu'aux lèvres; dans certains cas il reste limité aux membres supérieurs. Sa durée est variable. Les auteurs anciens surtout se sont beaucoup occupés de cette manifestation de l'empoisonnement arsenical.

*
* *

D. Épilepsie arsenicale et troubles intellectuels. — Je crois devoir vous signaler ensuite que l'arsenic a été rangé parmi les poisons convulsivants. Effectivement on a publié des cas où, à la période aiguë d'un empoisonnement arsenical, le malade a eu des accidents convulsifs et jusqu'à des *attaques épileptiformes*. D'après Imbert-Gourbeyre[1], Putnam[2], celles-ci s'observent également dans le cours de l'empoisonnement arsenical chronique. Imbert-Gourbeyre a nettement affirmé l'existence d'une épilepsie arsenicale, qu'il a d'ailleurs représentée comme étant très rare.

Enfin je vous ai dit déjà que l'empoisonnement arsenical peut donner lieu à des troubles intellectuels, en tête desquels figure l'amnésie. Cette manifestation a été constatée nommément chez les deux malades dont les observations ont été publiées par Erlicki et Rybalkin.

*
* *

Tableau général des troubles sensitivo-moteurs causés par l'empoisonnement arsenical. — Inspirons-nous maintenant des données que je viens de vous exposer, pour composer un tableau d'ensemble des désordres nerveux qui s'observent à titre de conséquences prochaines ou éloignées d'un empoisonnement par l'arsenic, et parmi ces désordres la para-

1. Imbert-Gourbeyre. — *Loc. cit.*, p. 75.
2. Putnam. — *Loc. cit.*

lysie motrice tient habituellement une place prépondérante.

Une personne a échappé aux suites mortelles d'un empoisonnement par une forte dose d'arsenic, dose unique. Elle a eu d'abord des nausées, suivies de vomissements, de douleurs à l'épigastre et dans le bas-ventre, de selles fréquentes, plus ou moins profuses; il n'est pas rare qu'une poussée de fièvre ait accompagné ces premiers accidents.

Cependant cette phase de gastro-entérite qui, je vous le répète, peut simuler une attaque de choléra, et dont la durée ne dépasse pas quelques jours, cette phase touche à sa fin. C'est à ce moment qu'en thèse générale, la paralysie fait son apparition. *Desinit in paralysim*, ainsi que l'avaient déjà remarqué les auteurs anciens. D'autres fois un intervalle plus ou moins considérable s'écoule avant l'apparition des premiers troubles sensitivo-moteurs. Pendant cette période, on peut observer du catarrhe laryngo-bronchique, des éruptions cutanées, des érythèmes, de la desquamation épidermique, de la bouffissure des paupières et du scrotum.

De toute façon, et avant que la paralysie soit nettement constituée, des troubles de la sensibilité ont fait leur apparition : engourdissement, fourmillements, picotements aux extrémités des membres, douleurs violentes qui empêchent les malades de dormir, anesthésie douloureuse c'est-à-dire coïncidant avec de l'hyperesthésie, céphalalgie continue, tels sont les signes avant-coureurs de la paralysie.

Puis les pieds et les mains sont frappés d'une impuissance fonctionnelle plus ou moins complète et subite. Ce mode d'envahissement est à peu près constant; presque toujours la paralysie est, à ses débuts, *chiropodale*. Les troubles de la sensibilité persistent. Les muscles, quelquefois aussi les troncs nerveux sont devenus douloureux à la pression.

La paralysie peut rester limitée aux extrémités des membres, gagner tout au plus les jambes et les avant-bras[1], et alors elle peut se compliquer d'ataxie, de tremblement. Mais ce n'est point là le cas habituel. Le plus souvent la paralysie poursuit sa marche envahissante; elle se propage des extrémités des

1. GOLLFLAM (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1888, t. XIV, fasc. 4, p. 399) a publié un très bel exemple de paralysie de ce type chiropodal, consécutif à un empoisonnement arsenical aigu.

membres vers leurs racines, puis aux muscles du tronc, quelquefois à des muscles innervés par des nerfs craniens, donnant ainsi lieu à des troubles de la mastication, de la vision, à des troubles respiratoires, à de la tachycardie. Bientôt l'atrophie musculaire s'associe à la paralysie; atrophie diffuse, mais qui atteint un degré extrêmement prononcé aux petits muscles des mains et des pieds, aux autres segments des membres, au thorax. Une fois qu'il en est ainsi, les choses peuvent se maintenir *in situ* pendant des mois. Des rétractions tendineuses se produisent aux muscles qui sont moins atrophiés et moins paralysés que leurs antagonistes, principalement aux fléchisseurs des doigts et des orteils. La peau se desquame au niveau des membres paralysés, elle se couvre de taches; elle prend un aspect luisant, souvent elle devient le siège d'une sudorification exagérée. De l'œdème se montre aux extrémités, principalement au pourtour des malléoles et à la face dorsale du tarse. Les malades se plaignent de douleurs dans les chairs, comparables à celles que développe une blessure faite avec un instrument tranchant ou encore par une morsure. Enfin à cette période on peut observer de l'amnésie, quelquefois même des manifestations délirantes, exceptionnellement de l'amaurose.

Au bout d'un délai très variable, et à condition que le malade se trouve placé dans de bonnes conditions d'hygiène et soumis à un traitement approprié, la restauration des muscles atrophiés commence à se faire; leur rétablissement fonctionnel suit de près. La paralysie rétrocède dans l'ordre inverse de celui qu'elle a observé au moment de s'établir; il arrive que les troubles de la sensibilité se dissipent plus tardivement encore; en dernier lieu, les réflexes tendineux réapparaissent. Le retour à l'état normal peut être complet. Toutefois dans les cas graves, l'empoisonnement arsenical aigu peut laisser des traces persistantes, sous la forme de rétractions tendineuses. Je ne connais pas de cas où une paralysie arsenicale ait été la cause unique et immédiate d'un dénouement fatal.

Dans les cas d'empoisonnement arsenical subaigu et chronique, les choses, considérées dans leur ensemble, se passent habituellement de la même façon, sauf que les troubles gastro-intestinaux du début affectent une moindre violence, que la

paralysie a une moindre tendance à se généraliser, qu'elle peut se circonscrire aux membres inférieurs, où, comme dans les cas du premier groupe, elle peut se cantonner dans certains groupes de muscles ; — sauf que l'atrophie musculaire est généralement moins prononcée (le cas de notre malade prouve qu'elle peut manquer) ; sauf que les accidents embrassent une durée moindre, et aboutissent à une guérison complète.

Cependant trois des victimes des empoisonnements de Rouen ont succombé après avoir présenté de la paralysie motrice. Il semble que dans ces trois cas la mort soit survenue par paralysie du cœur [1]. En tout état de cause, chez deux des victimes on avait diagnostiqué une endocardite infectieuse. Chez toutes les trois, l'autopsie a démontré l'absence d'une lésion valvulaire.

Lorsque la paralysie est incomplète, on peut observer l'association de l'incoordination motrice (ataxie arsenicale) à la paralysie. C'est dans ces conditions que l'on peut voir encore l'ataxie dominer la scène morbide, associée à des manifestations tabétiques telles que la perte des réflexes tendineux, le phénomène de Romberg, l'anesthésie, les douleurs à caractère lancinant. Cette ataxie arsenicale, dont on a fait le substratum d'un pseudo-tabès, est curable au même titre que la paralysie de même origine.

Je vous ferai remarquer en passant que la description donnée par M. Thoinot[2] de la *paraplégie* arsenicale, et dont les éléments ont été empruntés au travail de MM. Brouardel et P. Marie, se rapporte à la forme incomplète et circonscrite de paralysie arsenicale, qui embrasse des cas de ce second groupe. Or, dans un grand nombre de cas, la paralysie arsenicale, qu'elle se développe à la suite d'un empoisonnement aigu ou d'un empoisonnement subaigu, est non pas une paraplégie, mais une *tétraplégie*. Quelles que soient les circonstances qui président à son développement, elle a de la tendance à se généraliser, à envahir tous les muscles des membres, et quand elle reste circonscrite à certains groupes de muscles, assez souvent elle se complique d'un certain degré d'incoordination motrice.

1. Voir P. Brouardel et Pouchet, *loc. cit.*, p. 483.
2. Thoinot. — Paraplégie arsenicale. Manuel de médecine de Debove-Achard t. IV, p. 593.

Enfin parmi les troubles sensitivo-moteurs consécutifs à une intoxication arsenicale, le tremblement peut occuper une place prépondérante. On a vu aussi des malades, victimes de l'arsénicisme, tomber dans des attaques épileptiformes, alors qu'avant leur empoisonnement ils n'avaient jamais présenté d'accidents de ce genre. Mais il s'agit là de faits exceptionnels.

* * *

Parallèle entre les troubles sensitivo-moteurs de l'arsénicisme et les troubles sensitivo-moteurs de l'alcoolisme. — Voilà un tableau, aussi fidèle que possible dans sa concision, des troubles sensitivo-moteurs que peut laisser à sa suite un empoisonnement arsenical aigu, subaigu ou chronique. En regard de ce tableau, un parallèle avec l'alcoolisme s'impose.

Dans le courant de cette année scolaire, je vous ai longuement entretenu des diverses modalités cliniques de la polynévrite alcoolique. Je vous ai montré que cette variété étiologique de la polynévrite résume en elle toutes les autres variétés, eu égard à l'expression symptomatique. Il est cependant deux modalités qui l'emportent sur les autres, par leur fréquence; ce sont celles que je vous ai décrites sous les noms de polynévrite à *forme paralytique et atrophique* et de polynévrite à *forme de pseudo-tabès*, la première étant de beaucoup plus fréquente que la seconde. Or, qu'observons-nous dans les cas d'empoisonnement arsenical, lorsque l'intoxication retentit sur le système nerveux? Une succession d'accidents qui, presque toujours, rappellent le tableau de la poliomyélite antérieure, aiguë ou subaiguë, beaucoup plus rarement le tableau d'un pseudo-tabès.

Et si nous considérons les choses de plus près, nous allons être frappés du grand nombre de traits de ressemblance qu'offrent entre eux l'alcool et l'arsenic, dans leurs manières d'atteindre le système nerveux.

Dans l'un et l'autre cas, disais-je, c'est une paralysie amyotrophique qui prédomine sur les autres manifestations morbides. Dans l'un et l'autre cas, cette paralysie est annoncée et accompagnée par des phénomènes de paresthésie, engourdissement, fourmillements, etc., par des douleurs, qui peuvent être

très violentes. Dans les deux cas la paralysie débute par les extrémités des membres. Dans les deux cas, elle peut prédominer aux extrémités, ou même se limiter aux mains et aux pieds (*type chiropoda*). Dans les deux cas elle peut envahir les membres en totalité, et alors sa marche est centripète ; elle peut envahir les muscles du tronc, les muscles innervés par l'encéphale. Dans les deux cas, on observe, mais à titre tout à fait exceptionnel, l'abolition des réflexes pupillaires ; dans les deux cas, les troubles de la sensibilité, mais surtout les douleurs spontanées, l'hyperesthésie superficielle et profonde (douleurs à la pression des muscles et des nerfs) tiennent une place importante dans le tableau morbide. Dans les deux cas l'abolition des réflexes tendineux est habituelle.

Quels que soient le degré et l'extension atteints par la paralysie et l'atrophie musculaire, le retour à l'état normal peut se faire d'une façon complète ; c'est là du reste le mode de terminaison habituel, qu'il y ait en cause une intoxication alcoolique ou une intoxication arsenicale. Dans les deux cas la paralysie amyotrophique peut laisser des traces ineffaçables, sous la forme de rétractions tendineuses. Dans les deux cas l'ataxie peut s'associer à la paralysie, à une paralysie incomplète bien entendu ; dans les deux cas la paralysie motrice peut s'effacer devant l'incoordination motrice, et celle-ci s'associer à d'autres symptômes du tabès, de façon à constituer un syndrome de pseudotabès. Que les accidents soient imputables à l'arsenic ou à l'alcool, des troubles intellectuels peuvent se manifester, et parmi eux l'amnésie figure en première ligne. De même qu'il y a une *amaurose alcoolique*, il existe une *amaurose arsenicale*, l'une et l'autre curables. De même qu'il y a un tremblement alcoolique, il y a un tremblement arsenical. Enfin l'empoisonnement arsenical, à l'instar de l'empoisonnement alcoolique, paraît être apte à provoquer des attaques épileptiformes.

***

Caractères différentiels. — Vous voyez qu'on peut pousser très loin le parallèle entre les manifestations sensitivo-motrices de l'empoisonnement arsenical et les manifestations sensitivo-motrices de l'empoisonnement alcoolique. Est-ce à

dire qu'il n'y a entre les unes et les autres que des points de ressemblance? Est-ce à dire que les caractères différentiels font défaut? Nullement. Je vous ferai remarquer d'abord que la paralysie alcoolique se montre rarement à la suite d'un empoisonnement aigu par l'alcool. Quand la chose arrive, c'est toujours chez un sujet qui abuse des boissons spiritueuses depuis plus ou moins longtemps. Une ou plusieurs ribotes lui ont valu une crise d'alcoolisme aigu, une attaque de *delirium tremens*. Ce seront donc des manifestations délirantes qui ouvriront la marche des accidents. Le délire, en ce cas, joue le même rôle que les accidents gastro-intestinaux du début, dans un cas d'empoisonnement arsenical aigu.

Jamais, du reste, vous n'observerez ces accidents de gastro-entérite, ces accidents cholériformes, à la phase prodromique d'une polynévrite alcoolique. Dans ce dernier cas, des troubles digestifs sont habituels, mais ils ont une expression tout autre ; c'est la gastrite chronique qui est en cause, avec les pituites matinales, le pyrosis, les brûlures à l'estomac, etc. Il n'y a pas d'insomnie absolue comme dans les cas d'empoisonnement arsenical aigu ; le sommeil est troublé par des cauchemars, par des rêves à caractère terrifiant, par des visions d'animaux. Il est rare aussi que dans les cas de paralysie alcoolique, les troubles sensitifs, phénomènes de paresthésie, douleurs spontanées, anesthésie, soient aussi accentués que dans la paralysie arsenicale. Jamais la paralysie alcoolique ne s'accompagne d'une desquamation de la peau, par vastes lamelles épidermiques, comme dans cette dernière. Jamais, autant que je sache, dans un cas de paralysie arsenicale, l'amnésie et les autres troubles intellectuels n'en sont venus à dominer la scène morbide, comme cela se voit dans la polynévrite alcoolique. Enfin quand l'amyotrophie est à son apogée, quand des rétractions tendineuses entrent en scène, les déformations qui en résultent, aux mains et aux pieds, sont différentes dans les deux cas. Dans ceux de paralysie arsenicale, les petits muscles de la main et des pieds, muscles interosseux, muscles de l'éminence thénar, muscle long extenseur de l'orteil sont frappés les premiers ; il en résulte que les malades ne peuvent plus opérer l'écartement et le rapprochement des doigts et des orteils (fig. 20) ; ces mouvements sont gênés à un moment où les mouvements dans le

poignet se font encore sans difficulté. Dans les cas de paralysie alcoolique, les premiers mouvements atteints sont précisément ceux qui se passent dans les poignets et dans les cou-de-pied; la paralysie frappe d'abord les muscles extenseurs et fléchisseurs des mains et des pieds. *Les mains et les pieds sont ballants* (fig. 21 et 22).



Fig. 20.

Lorsque ensuite les rétractions tendineuses se produisent, elles portent d'une façon prépondérante sur les mêmes parties. Dans les cas de paralysie arsenicale, les déformations qui frappent le plus, à première vue, sont celles des doigts et des orteils. Les différentes phalanges sont immobilisées en



Fig. 21.



Fig. 22.

flexion ou en extension (fig. 23 et 24); il en résulte une attitude qui, sans être toujours identique à elle-même, a cependant quelque chose de caractéristique. Aux pieds, indépendamment de ces déformations des orteils, on constate une voussure anormale de la plante (fig. 25 et 26)[1].

Dans la paralysie alcoolique, les rétractions tendineuses intéressent surtout les muscles de l'avant-bras, les muscles de la jambe; elles entraînent des déformations caractérisées par la fixation des mains, des pieds, en flexion ou en extension.

Je ne crois pas pouvoir mieux me résumer qu'en disant : dans les cas de paralysie arsenicale, les déformations se produisent surtout aux jointures des doigts et des orteils; dans les cas de paralysie alcoolique, elles se passent surtout dans les jointures du poignet et du cou-de-pied.

*
* *

Diagnostic. — Voilà les traits de ressemblance et les caractères différentiels que je crois pouvoir relever entre les troubles sensitivo-moteurs de même ordre, symptomatiques de l'arsenicisme et de l'alcoolisme. Vous voilà donc en possession des éléments du diagnostic différentiel de la parésie arsenicale et de la paralysie alcoolique. Ces mêmes éléments vous serviront à distinguer la paralysie arsenicale des autres variétés de polynévrite à forme de poliomyélite antérieure. Je vous ai déjà dit combien il vous sera facile de distinguer le pseudo-tabès arsénical du tabès dorsalis vrai, lorsque, à la suite d'un empoisonnement par l'arsenic, l'ataxie occupe une place prépondérante parmi les troubles sensitivo-moteurs. Un auteur allemand, le docteur Alexander[2], a cru devoir exposer le diagnostic différentiel de la paralysie arsenicale et de la syringomyélie, sous prétexte que dans un cas de paralysie arsenicale publié par Gerhardt, l'autopsie a révélé l'existence de la syringomyélie. Je ne me laisserai pas entraîner jusque-là. Qu'il puisse y avoir coexistence de ces deux affections, rien de plus naturel à concevoir. Mais quant à les confondre, c'est une autre affaire.

1. Ces figures sont empruntées au travail de M. P. Müller.
2. Alexander. — Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lahmungen nach Arsenikvergiftung (*Habilitationsschrift*, Breslau, 1889).



Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 25.



Fig. 26.

Rappelez-vous seulement que la symptomatologie de la syringomyélie a en quelque sorte pour trame, pour fonds commun, la triade suivante : des *troubles trophiques et vaso-moteurs*, qui comprennent, indépendamment de l'atrophie musculaire (type Aran-Duchenne), des éruptions phlycténoïdes, des panaris, des arthropathies, des œdèmes, etc. ; des *troubles sensitifs*, qui se résument dans ce qu'on a appelé la dissociation syringomyélitique de la sensibilité ; une *scoliose*. Rappelez-vous cette triade fondamentale, et vous ne serez jamais en peine de distinguer la syringomyélie d'une paralysie arsenicale.

Enfin il importe que vous ayez présentes à l'esprit les diverses affections : choléra, fièvre typhoïde, embarras gastrique, grippe, rhumatisme articulaire aigu, endocardite infectieuse, avec lesquelles vous pouvez être exposés à confondre l'empoisonnement arsenical, avant l'apparition de la paralysie et des autres troubles sensitivo-moteurs.

***

En somme, la paralysie arsenicale, ou, pour parler plus exactement, les troubles sensitivo-moteurs consécutifs à un empoisonnement par l'arsenic revêtent un cachet propre, qui leur assigne en quelque sorte une place à part dans le groupe des paralysies toxiques, si tant est que l'on considère à la fois les circonstances symptomatiques dans lesquelles ces troubles se produisent, leur évolution et leurs traits essentiels. Je n'irai pas jusqu'à dire, à l'exemple de P. Muller[1], qu'en présence d'un cas de paralysie arsenicale, le diagnostic s'impose d'une façon immédiate et irrésistible, *de visu;* mais je suis tout prêt à déclarer que quand on a eu l'occasion de faire connaissance avec cette variété de paralysie, on a de grandes chances de dépister son origine, alors même que la notion d'une intoxication antécédente ou actuelle fait défaut.

***

Pronostic. — Le pronostic des paralysies arsenicales mérite de nous arrêter quelques instants. Je crois vous avoir gravé

1. P. Muller. — *Loc. cit.*

dans l'esprit cette notion, que la paralysie arsenicale ne comporte point par elle-même un pronostic grave *quoad vitam*, qu'elle guérit le plus souvent d'une façon intégrale. Elle peut cependant laisser des traces persistantes, sous forme de rétractions tendineuses, et, par suite, réduire le patient à l'état d'impotence. Vous savez que cette éventualité a surtout des chances de se réaliser dans le cas d'une paralysie arsenicale consécutive à un empoisonnement aigu, mais cela se voit également à la suite d'un empoisonnement subaigu et chronique. C'est ainsi qu'une des victime de l'épidémie d'Hyères, un prêtre polonais, était encore paralysé des quatre membres, un an après l'intoxication[1]. Eh bien, Messieurs, voilà qui offre un intérêt considérable au point de vue médico-légal. Je m'explique.

Une personne est victime d'une tentative d'empoisonnement criminel par l'arsenic ; ou bien elle est victime d'une erreur commise dans une pharmacie ; on lui a, je suppose, délivré de l'acide arsénieux à la place d'un médicament inoffensif. Cette personne a échappé aux suites immédiates d'un empoisonnement violent, suraigu ; sa vie n'est plus en danger. Mais voici que la paralysie se déclare, insidieuse à ses débuts. Il faut d'abord que vous sachiez que cette paralysie qui, ne l'oubliez pas, peut être tardive, est bien une conséquence de l'empoisonnement. Il faut que vous vous attendiez à lui voir atteindre un degré et une extension considérables, aboutir à la fonte des muscles des quatre membres et d'une partie du tronc, sans que pour cela le malade coure un nouveau danger de mort. Mais il faut aussi faire vos réserves eu égard à l'issue finale de cette paralysie. Il vous faut prévoir qu'une infirmité incurable peut échoir à ce malade qui est une victime, et une victime ayant à faire valoir des droits à une indemnité. Certains faits que j'ai relatés dans le cours de cet entretien vous graveront ces préceptes dans la mémoire mieux que des phrases retentissantes.

*
* *

Traitement. — Je ne m'arrêterai pas longuement à ce qui concerne le traitement des paralysies arsenicales. Vous n'avez

1. P. Brouardel et Pouchet. — *Loc. cit.*, p. 471.

qu'à vous reporter à ce que je vous ai dit du traitement général des polynévrites. Il est cependant quelques points de détails sur lesquels je crois devoir fixer votre attention. Je vous mentionne d'abord l'utilité qu'il peut y avoir à instituer le régime lacté, quand il s'agit de remédier aux suites d'un empoisonnement qui a porté une atteinte grave aux organes digestifs et probablement aussi aux reins. De plus, en sa qualité de diurétique, le lait tend à favoriser l'élimination des poisons.

Parmi les auteurs qui se sont occupés du traitement de la paralysie arsenicale, quelques-uns ont insisté sur l'utilité des applications de sable chaud pour calmer les douleurs. Une fois passée la phase douloureuse aiguë, il faut insister sur les bains chauds, dans le but de mettre pour ainsi dire en train le travail de rénovation des muscles atrophiés. On appuiera ce travail de rénovation, à l'aide des ressources de l'électricité, et, plus tard, à l'aide du massage. A cette période, tout ce qui peut contribuer au relèvement de l'état général, et en première ligne une alimentation reconstituante, est indiqué.

XI

PARALYSIES ET NÉVRITES TYPHIQUES[1]

SOMMAIRE. — **Exemple clinique.** — Paralysie et atrophie diffuse des membres inférieurs lors d'une rechute de fièvre typhoïde. — Phénomènes de paresthésie. — Abolition des réflexes rotuliens. — Troubles vaso-moteurs. — Évolution des accidents.

Diagnostic anatomique. — Opinion ancienne sur la nature des paralysies typhiques et post-typhiques. — Avènement de la polynévrite typhique. — Recherches de Pitres et Vaillard. — Raisons qui militent en faveur de l'existence d'une névrite multiple périphérique chez la malade présentée.

Caractères cliniques des paralysies typhiques. — Ces paralysies sont essentiellement douloureuses. — Elles sont essentiellement circonscrites. — Elles peuvent revêtir la disposition hémiplégique, et alors elles sont de cause cérébrale. — Elles peuvent affecter la forme paraplégique. — Le plus souvent elles sont limitées à la sphère du cubital. — Autres modalités de paralysies circonscrites. — Les paralysies post-typhiques peuvent intéresser des nerfs moteurs craniens. — Conclusion. — Les paralysies typhiques et post-typhiques sont tantôt l'expression d'une polynévrite, tantôt l'expression d'une myélite.

Pronostic. — Ces paralysies sont le plus souvent curables. — Les manifestations douloureuses peuvent persister indéfiniment.

Traitement. — Il ne comporte pas d'indications spéciales.

MESSIEURS,

Une malade, que je vais vous présenter, réalise un exemple de névrite survenue lors d'une rechute de fièvre typhoïde; elle va me fournir l'occasion de vous dire quelques mots des névrites typhiques.

Cette femme est âgée de vingt-neuf ans. Elle exerce la profession de fruitière. Dans sa famille il n'y a jamais eu de maladie nerveuse. Ses antécédents pathologiques personnels se

1. Leçon du 23 juin 1896.

réduisent à une atteinte de rougeole, qu'elle a subie dans sa première enfance. Elle a donné le jour à quatre enfants, dont un est mort; les trois autres sont en bonne santé. La malade n'a jamais présenté de signes de nervosisme. Elle nie avoir jamais fait des excès alcooliques. Il est à noter toutefois que pendant sa fièvre typhoïde, au mois d'août de l'année dernière (1895), elle a absorbé un grand nombre de potions de Todd. Elle est à Paris depuis sept ans, et elle s'est beaucoup fatiguée dans l'exercice de sa profession.

Je viens de vous dire qu'elle a eu la fièvre typhoïde au mois d'août dernier. La durée de la pyrexie a été de un mois, puis la malade est entrée en convalescence. On l'a soumise à un régime reconstituant; on lui a fait manger beaucoup de viandes saignantes. Une rechute l'a obligée à rentrer à l'hôpital au mois d'octobre. Dès ce moment elle avait de la peine à maîtriser sa vessie. De plus, elle ne pouvait se tenir sur ses jambes. Elle a fait un séjour de six semaines à l'hôpital Tenon, où on l'a soignée pour une paralysie des membres inférieurs, compliquée d'atrophie. Elle n'éprouvait pas de douleurs dans les membres inférieurs, mais des fourmillements. A un moment donné, les muscles sacro-lombaires ont été touchés, car elle était dans l'impossibilité de se tenir assise sur son lit. Les membres supérieurs et la face sont restés indemnes, depuis le commencement des accidents jusqu'à ce jour.

La malade est entrée à la Salpêtrière le 11 février de cette année (1896). Son état général était très satisfaisant. L'examen des organes thoraciques n'a fait découvrir rien d'anormal. La malade digérait bien; son sommeil était bon, elle avait un peu de constipation; les fonctions urinaires s'exécutaient régulièrement.

Couchée dans le décubitus dorsal, il lui était impossible d'élever le talon au-dessus du plan du lit. Ses pieds étaient tombants, avec leur face plantaire tournée en dedans et en bas. Cette position du pied en adduction était symétrique. Par suite de cette rotation du pied en dedans, l'astragale faisait une saillie prononcée. La voûte plantaire dessinait une concavité exagérée. Le gros orteil de chaque côté était légèrement fléchi.

La malade était du reste dans l'impossibilité de relever ses pieds, en imprimant des contractions actives à ses muscles.

Quand on opérait le redressement passif du pied sur la jambe, on provoquait de la douleur, par suite de la rétraction des muscles de la face postérieure de la jambe. Les mouvements de latéralité des pieds étaient presque entièrement supprimés.

La malade ne pouvait opérer la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse que dans une mesure très restreinte, par suite de la parésie des muscles correspondants. De même les adducteurs de la cuisse, les fléchisseurs et les extenseurs de la cuisse sur le bassin avaient également perdu une partie de leur force. La malade était dans l'impossibilité de rapprocher ses deux pieds, lorsqu'on lui avait écarté les jambes. Elle éprouvait une sensation de chaleur et des fourmillements dans les pieds; ceux-ci étaient le siège d'une sudorification très active. Les réflexes tendineux étaient abolis. A cela se réduisaient les troubles sensitivo-moteurs présentés par cette femme.

Les membres supérieurs, le tronc, la face étaient, je vous le répète, indemnes; j'ajoute qu'aux membres inférieurs la paralysie se compliquait d'une atrophie très manifeste, sans développement exagéré du tissu adipeux sous-cutané. A 15 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule, le pourtour de la cuisse mesurait 32 centimètres à droite, 30 centimètres à gauche. A 15 centimètres au-dessous du bord inférieur de la rotule, le pourtour de la jambe droite mesurait 24 centimètres, le pourtour de la jambe gauche 23 centimètres. On ne constatait pas de troubles trophiques du côté des ongles, pas d'exagération de développement du système pileux. Les modifications des réactions électriques se réduisaient à ceci : Dans les muscles de la cuisse, l'excitabilité électrique était extrêmement diminuée, les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique étaient de peu d'importance; en général, les contractions obtenues étaient assez vives, sans inversion polaire.

A la jambe l'excitabilité électrique du nerf péronier était très diminuée, moins toutefois pour les filets qui innervent le jambier antérieur que pour ceux qui innervent les autres muscles. L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique directes du muscle jambier antérieur, très diminuées également pouvaient encore être mises en jeu avec des courants assez forts. Dans les autres muscles antéro-externes, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, et surtout

dans les péroniers, l'excitabilité électrique était extrêmement affaiblie; la réaction de dégénérescence directe était difficilement appréciable, mais la réaction de dégénérescence à distance était facile à constater.

Dans les muscles postérieurs de la jambe (jumeaux) l'excitabilité électrique était mieux conservée; on ne constatait pas de modifications qualitatives bien nettes.

A la date du 1er mai, un certain degré d'amélioration s'est manifesté dans l'état de cette femme. X... était de nouveau en état de soulever les pieds, et même les membres inférieurs en totalité, au-dessus du plan du lit. La flexion et l'extension de la jambe s'effectuaient bien à droite, moins bien à gauche, les mouvements d'extension surtout. Les mouvements d'adduction des pieds s'exécutaient sans difficulté. Les mouvements de flexion et d'extension du pied gauche étaient de nouveau possibles et s'exécutaient avec une assez grande force; à droite, ces mêmes mouvements étaient entravés par la rétraction du tendon d'Achille. Cette rétraction tendineuse gênait également la malade pour marcher; cependant X... était redevenue à même de faire le tour de la salle, en se retenant aux lits.

L'atrophie musculaire était moins accusée (37 et 35 centimètres de pourtour à 15 centimètres au-dessus des rotules).

En fait de troubles de la sensibilité X... éprouvait toujours des fourmillements; d'anesthésie point, voire qu'il existait un léger degré d'hyperesthésie aux pieds. Ceux-ci étaient plus que jamais le siège d'une transpiration abondante, au point que les draps du lit se mouillaient à leur contact. Les réflexes rotuliens étaient abolis comme précédemment. La malade a été soumise à un traitement par l'électricité; ce traitement dure encore.

Aujourd'hui, 23 juin, X... est en état de marcher sans appui; vous voyez qu'elle avance doucement, mais sans stepper, et sans traîner les pieds. Sa démarche manque d'assurance; à chaque instant il semble qu'elle va perdre l'équilibre. Elle peut monter dans son lit sans être assistée; par contre, quand elle est assise sur une chaise, elle a beaucoup de peine à se redresser, en raison surtout de la faiblesse des muscles de la cuisse.

Quand on l'examine couchée sur le dos, on constate que son

pied gauche n'est plus tombant; le pied droit est toujours un peu ballant, avec sa plante dirigée en dedans.

Les différents mouvements du pied s'exécutent sans difficulté, sauf que les mouvements d'adduction sont encore très faibles. La malade soulève aisément son membre inférieur droit au-dessus du plan du lit; avec le membre du côté opposé, ce mouvement est plus difficile. Elle fléchit et elle étend bien les jambes sur ses cuisses, mais les mouvements de flexion sont plus faibles que les mouvements d'extension. On en peut dire autant des mouvements d'extension des cuisses sur le bassin.

A la cuisse, l'excitabilité électrique des divers muscles est notablement meilleure. Dans le vaste interne, où elle était considérablement diminuée, au point que les contractions n'y étaient guère appréciables, on commence à obtenir actuellement quelques contractions, mais elles sont encore très faibles.

A la jambe, l'excitabilité des muscles est aussi meilleure qu'elle ne l'était; elle reste encore affaiblie dans l'extenseur commun, dans l'extenseur propre, et surtout dans les péroniers; on constate encore des manifestations de réaction de dégénérescence dans ces muscles.

En somme, il subsiste toujours un certain degré de parésie, dans les extenseurs de la jambe et de la cuisse et dans les muscles du groupe antéro-externe de la jambe droite.

L'atrophie musculaire est encore moins prononcée que lors du précédent examen. Ainsi, à 15 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule, le pourtour de la cuisse mesure 41 centimètres à droite et 38 centimètres à gauche.

On constate toujours le même état de la sensibilité, sauf que les fourmillements ont disparu. La sudorification est moins active aux pieds.

L'état général est des plus satisfaisants. La malade se plaint que par moments elle éprouve quelques secousses dans les jambes, après les séances d'électrisation.



De quoi s'agissait-il, somme toute, chez cette femme? D'une paraplégie associée à une atrophie diffuse des membres inférieurs, avec abolition des réflexes rotuliens, avec quelques

légers troubles vaso-moteurs (sueurs exagérées aux pieds), et de vagues phénomènes de paresthésie (fourmillements). Et tout cela survenu d'une façon insidieuse, progressive, lors d'une rechute de fièvre typhoïde. Quelle est donc la nature et l'origine de cette paraplégie amyotrophique? Il ne saurait être question ici d'une myélite.

Le début insidieux des troubles moteurs, la marche progressivement envahissante de la paralysie, son inégale répartition entre les différents groupes de muscles des membres inférieurs, sa prédominance aux extrémités de ces membres, le caractère diffus de l'atrophie musculaire, l'absence de troubles des sphincters, l'absence de troubles trophiques cutanés et notamment d'eschare fessière, la régression relativement rapide de la paralysie, tout cela prouve qu'il n'y a pas en cause une myélite dans le sens vulgaire du mot.

Il y a une vingtaine d'années, on eût volontiers mis cette paralysie sur le compte d'une lésion musculaire protopathique, d'une dégénérescence graisseuse ou cireuse des muscles. Il faut que vous sachiez que depuis très longtemps déjà on s'occupait de ces paralysies qui surviennent dans le cours et surtout à la suite de la fièvre typhoïde. Ainsi il en est question dans le Compendium de médecine pratique de Monneret et Fleury[1] comme d'une complication et non d'un symptôme de la fièvre typhoïde. Un peu plus tard Gubler[2] s'en est occupé dans deux publications où il envisageait les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës en général. Pour Gubler il s'agissait de paralysies indépendantes de toute altération du système nerveux, et relevant, soit d'une asthénie générale de l'organisme (paralysies asthéniques), soit de la dénutrition des muscles, quand il s'y associait de l'atrophie musculaire.

A quelque temps de là, un auteur allemand, Zencker[3], démontra que dans le cours de la fièvre typhoïde, les muscles, aux membres inférieurs principalement, étaient envahis par

1. Monneret et Fleury. — *Compendium de médecine pratique*, 1846, t. VIII, p. 213.

2. Gubler. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (*Archives générales de médecine*, 1860); — Des paralysies amyotrophiques consécutives aux maladies aiguës (*Société de Biologie*, 1861).

3. Zencker. — Ueber Veraenderungen d. wilkurl. Muskeln im Typhus abdominalis, 1864.

une dégénérescence spéciale, qui donnait aux fibres un aspect de cire. C'est la fameuse *dégénérescence cireuse* que tous vous connaissez, je suppose.

A l'époque dont je vous parle, on ne voyait dans la fièvre typhoïde et dans les pyrexies en général que l'élément fièvre, l'élément *hyperthermie*. Sous l'impulsion des travaux de Liebermeister, les dégénérescences organiques, qu'on observe dans les pyrexies telles que la fièvre typhoïde étaient considérées comme de simples conséquences de l'hyperthermie. Pour ce qui concerne notamment la pathologie des paralysies post-typhiques, Hardy et Behier[1], dans leur traité de Pathologie interne, représentaient ces paralysies comme une conséquence de la dégénérescence cireuse. Pour Jaccoud elles étaient l'expression d'une myosite[2], qui rendait compte à la fois des troubles moteurs et des troubles sensitifs, en particulier des manifestations douloureuses.

J'avais donc raison de vous dire qu'il y a quelque vingt ans, on eût mis la paralysie présentée par cette femme sur le compte des altérations musculaires qu'entraîne à sa suite la fièvre typhoïde, et qu'on attribuait alors à l'hyperthermie : de bactéries et de toxines il ne pouvait être question à cette époque-là.

*
* *

Aujourd'hui l'idée d'attribuer à une myopathie indépendante de toute altération du système nerveux la paraplégie présentée par notre malade rallierait difficilement le suffrage d'un médecin instruit. En présence d'une paralysie survenue dans les circonstances que vous savez, la question se pose de nouveau en ces termes : s'agit-il d'une myélite ou d'une névrite périphérique? Et je puis vous le dire de suite, c'est le plus souvent la névrite qui en est cause. Bref, il est arrivé pour les paralysies typhiques et post-typhiques, ce qui est arrivé pour d'autres paralysies toxiques ou infectieuses, dont nous nous sommes longuement occupés cette année : leur étude a été en grande partie absorbée par celle des polynévrites, des névrites multiples périphériques.

1. Hardy et Behier. — *Traité de pathologie interne*, 1880, t. IV, p. 110.
2. Jaccoud. — *Traité de pathologie interne*, 1re édition. Paris, 1871, t. II, p. 771.

A vrai dire, l'idée de rattacher les paralysies post-typhiques à une lésion de nerfs périphériques remonte déjà à une vingtaine d'années. Autant que je sache, elle a été émise pour la première fois par Leyden[1], dans son Traité des maladies de la moelle : c'était à propos d'un malade qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, avait été pris de violentes douleurs dans le membre supérieur droit. Puis ce malade avait présenté une atrophie de tout le membre paralysé, y compris l'épaule, avec diminution de la contractilité faradique des muscles atrophiés. Finalement, il avait été guéri après deux mois de traitement par les courants continus. Leyden avait été d'avis que les paralysies typhiques circonscrites, qui présentent de tels caractères, sont vraisemblablement l'expression d'une névrite périphérique.

Déjà à cette époque, Bernhardt[2], dans un cas de paralysie radiale consécutive à une attaque de typhus exanthématique, avait pu constater l'existence d'une névrite et d'une périnévrite du nerf radial. Il est vrai de dire qu'étiologiquement parlant, le typhus exanthématique n'a rien de commun avec la fièvre typhoïde.

Un peu plus tard, Eisenlohr[3] a publié un cas de paralysie post-typhique limitée à quelques rameaux du sciatique, avec participation prépondérante du péronier. A l'autopsie du malade on a trouvé à la fois une exsudation séreuse dans quelques cavités articulaires, et les traces d'un processus analogue, dans le névrilemme de quelques branches du sciatique. Eisenlohr ne voyait pas d'autre supposition à faire que de rendre ce processus névritique responsable de la paralysie observée du vivant du malade.

Landouzy[4], dans sa thèse d'agrégation (1880), distinguait, en fait de paralysies typhiques, celles qui survenant au cours même de la fièvre, ne sont que l'exagération des symptômes ordinaires de la maladie, celles qui, plus tardives, dépendent d'une complication de la maladie, paralysies d'origine spinale,

1. E. Leyden. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin, 1874-1876. Traduction française de MM. Richard et Viry. Paris, 1878.

2. Bernhardt. — Zur Pathologie der Radialisparalysen (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1874, t. IV, fasc. 3, p. 608).

3. Eisenlohr. — Zur Pathologie der Typhuslähmungen (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1876, t. VI, fasc. 2, p. 543).

4. Landouzy. — *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Paris, 1880.

bulbaire ou cérébrale, enfin celles qui se montrent pendant la convalescence de la dothiénentérie et qui peuvent être extrêmement limitées. « Tous ces troubles, écrivait Landouzy, sont sous la dépendance de lésions du système nerveux, encore mal connues, mais relevant directement de la fièvre typhoïde. » Plus loin, il ajoutait, qu'à en juger par la symptomatologie, « on peut prévoir combien multiples sont les lésions paralysigènes de la fièvre typhoïde, puisque les akinésies paraissent relever non seulement des troubles spinaux et cérébraux, mais encore des lésions des nerfs, l'*existence d'une névrite paraissant seule pouvoir fournir la raison d'une localisation étroite de la paralysie* ».

Plus tard, Vulpian[1] plaidait la thèse de l'origine myélitique de ces paralysies qui se développent dans le cours où à la suite de la fièvre typhoïde. J'aurai l'occasion de revenir sur ce point.

Enfin, en 1885, MM. Pitres et Vaillard[2] ont définitivement consacré l'existence d'une névrite périphérique survenant dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Ils ont fait prévaloir cette opinion : Que parmi les accidents très variés, qui peuvent se développer consécutivement à la fièvre typhoïde, quelques-uns paraissent devoir être rattachés à des névrites périphériques. Et ils ajoutaient : De ce nombre sont les paralysies post-dothiénentériques, limitées à un ou plusieurs groupes musculaires, accompagnées de douleurs ou d'anesthésie, de diminution rapide de l'excitabilité électrique et d'atrophie des muscles atteints.

* * *

Pour en revenir au cas de notre malade, je crois que la paralysie amyotrophique dont elle présente encore des traces doit être mise sur le compte de névrites périphériques imputables à l'infection typhique. Cette hypothèse se concilie avec la marche insidieuse et envahissante de la paralysie, avec son mode de dis-

1. Vulpian. — Note sur deux cas d'accidents survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (*Revue de médecine*, 1883, p. 517).

2. Pitres et Vaillard. — Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde (*Revue de médecine*, 1885, p. 285).

tribution ; c'est en effet dans les polynévrites qu'on voit la paralysie prédominer aux extrémités des membres et, quand elle frappe différents segments, se cantonner dans les groupes de muscles innervés par une même branche nerveuse. Bref, dans un cas de névrites multiples, les groupes de muscles innervés par les différentes branches d'un même nerf tel que le sciatique, le crural, seront inégalement frappés par la paralysie, ce qui se voit précisément chez notre malade, et ce qui ne s'observe pas dans un cas de myélite. Je ne reviens pas sur les caractères négatifs, absence de troubles vésico-rectaux, et de troubles trophiques, etc., qui, chez cette femme, parlent contre l'hypothèse d'une myélite. Mais je crois devoir insister sur ce que, habituellement, les paralysies qui se développent dans le cours et à la suite de la fièvre typhoïde sont précédées et accompagnées de manifestations douloureuses plus ou moins violentes. Ce caractère a fait défaut chez notre malade, qui a simplement présenté un peu d'hyperesthésie localisée aux pieds. La constatation de cette hyperesthésie équivaut à un argument de plus, en faveur de l'existence d'une névrite périphérique. Aussi bien le moment est venu de vous exposer en termes concis les caractères cliniques des paralysies typhiques.

*
* *

Caractères cliniques des paralysies typhiques. — Parmi ces caractères, il en est deux surtout que je tiens à graver dans vos esprits :

1° Les paralysies qui se développent dans le cours et à la suite de la fièvre typhoïde sont presque toujours précédées et accompagnées de douleurs violentes dans les membres paralysés ;

2° Elles ont peu de tendance à se diffuser ; le plus souvent elles restent circonscrites au domaine d'innervation d'un même nerf ou de quelques-unes de ses branches.

Pour ce qui concerne le premier caractère, il n'est pas constant, je vous le répète ; le cas de notre malade en est une preuve. N'empêche que dans la généralité des cas, l'apparition de la paralysie est précédée par des douleurs continues ; le plus souvent ces douleurs sont lancinantes, elles s'exaspèrent par

crises. Elles peuvent être assez violentes pour arracher des cris au malade ; elles persistent, une fois la paralysie constituée, elles peuvent même survivre à la paralysie. C'est dire que leur durée est souvent très longue ; elle peut se chiffrer par des mois. Vous concevez que l'élément douleur peut en quelque sorte dominer la scène morbide, surtout quand la paralysie est elle-même très circonscrite.

D'autres fois les troubles de la sensibilité subjective se réduisent à de l'engourdissement, à des fourmillements ; d'ordinaire ces phénomènes de paresthésie occupent les extrémités du ou des membres qui vont être frappés de paralysie.

Ainsi dans un cas de paralysie du cubital, ils occuperont le petit doigt, l'annulaire et le bord correspondant de la main.

Assez souvent on observe de l'anesthésie, disposée par îlots, par plaques, sur le trajet des nerfs paralysés. Cette anesthésie peut être associée à de l'hyperalgésie (anesthésie douloureuse).

***

J'en viens à ce qui est relatif à la distribution des paralysies typhiques et post-typhiques. J'ai dit que ces paralysies ont peu de tendance à la diffusion. Exception faite d'un cas de paralysie ascendante aiguë, survenue pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et publiée par Leudet[1], exception faite de deux cas analogues que j'ai publiés jadis sous le titre de myélite ascendante[2], et d'une observation publiée antérieurement par Nothnagel[3], je ne connais pas d'autre exemple d'une paralysie post-typhique ayant envahi les quatre membres. Il se peut qu'il existe d'autres faits de ce genre, mais ils doivent être très rares.

Je viens de vous citer un travail de Nothnagel. Il s'agit d'un très remarquable mémoire consacré à l'étude des affections nerveuses consécutives à la fièvre typhoïde. On y trouve des exemples de paralysies réalisant les modes de distribution

1. Leudet. — *Gazette médicale de Paris,* 11 mai 1861.

2. Raymond. — Deux cas de myélite ascendante observés pendant la convalescence de la dothiénentérie (*Revue de médecine*, 1885, p. 648).

3. Nothnagel. — Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus (*Archiv für klin. Medicin,* 1871, t. IX, p. 480).

les plus variés, entre autres des hémiplégies post-typhiques. Habituellement ces hémiplégies, dont on ne connaît qu'un petit nombre d'exemples, s'accompagnaient de troubles cérébraux et notamment d'aphasie, qui trahissaient leur origine encéphalique. On ne saurait en dire autant d'un fait relaté par Karmin[1], et dont je ne puis me défendre de vous donner un résumé concis, tant il me paraît exceptionnel : à la suite d'une fièvre typhoïde grave, dont la convalescence s'était prolongée pendant plus de huit mois, le malade avait été pris d'une paralysie progressivement envahissante du membre supérieur gauche, à laquelle s'était associée de l'atrophie musculaire, marquée surtout aux petits muscles de la main. Un an plus tard, la parésie avait envahi la jambe gauche. On ne constatait d'ailleurs ni troubles de la sensibilité (sauf un peu d'anesthésie à la face palmaire de la main gauche), ni troubles cérébraux, ni quoi que ce soit d'anormal dans la sphère des nerfs craniens.

D'autre part, Nothnagel, cite un cas de paralysie croisée, survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, chez un soldat de vingt et un ans; la paralysie intéressait le membre supérieur droit, principalement la main, ainsi que la jambe gauche. A un certain moment, le malade avait également présenté de la parésie du membre supérieur gauche. Il s'agit là de faits insolites, et on en peut dire autant des monoplégies post-typhiques, dont un auteur belge, M. Funck[2], a publié deux exemples, assez récemment.

La forme paraplégique est déjà plus fréquente. Elle se trouvait réalisée chez notre malade. Il n'y a pas très longtemps, M. Babès[3] en a cité un exemple. Il s'agissait d'une fillette de douze ans, qui, au décours d'une fièvre typhoïde, avait eu des suppurations péri-articulaires, ainsi que des foyers de suppuration aux jambes et au cou. Au bout de quatre mois de maladie, la fillette essaya de se lever; ses jambes atrophiées refusèrent de la soutenir. On constatait de l'anesthésie aux membres

1. Nothnagel. — Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus (*Archiv für klin. Medic.*, 1871, t. IX, p. 480).

2. Funck. — Deux cas de névrite dans la fièvre typhoïde (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles*, 1893, n° 20).

3. Babès. — Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développée pendant la convalescence de la dothiénentérie (*Roumanie médicale*, 1893, n° 1).

inférieurs, de l'abolition des réflexes tendineux et des réactions électriques. Soit dit en passant, M. Babès s'est prononcé pour l'existence d'une polynévrite, la tardivité de la paralysie éliminant l'hypothèse d'une myopathie protopathique, et l'absence de troubles vésico-rectaux celle d'une myélite.

*
* *

D'après Nothnagel, les paralysies qui se développent dans le cours ou à la suite de la dothiénentérie revêtiraient le plus souvent les dehors de la paraplégie. Je ne suis pas tout à fait du même avis. Après avoir pris connaissance des principaux travaux qui ont été publiés sur cette question, je suis porté à croire que le plus souvent les paralysies post-typhiques sont limitées au domaine d'innervation d'un seul nerf. C'est presque toujours le cubital qui est touché. Il m'est facile de vous fournir des preuves de ce que j'avance là.

Déjà Nothnagel [1] avait relaté quatre observations de paralysies du cubital, survenues chez des malades qui relevaient d'une fièvre typhoïde. En outre il faisait mention d'un fait du même genre, publié par Meyer [2] ; en réalité il s'agissait là d'un cas beaucoup plus complexe. Par contre, Pitres et Vaillard, dans leur mémoire déjà cité, ont publié deux exemples très nets de paralysies du cubital survenues au déclin d'une fièvre typhoïde [3]. Un autre fait analogue, tiré du service de Vulpian, se trouve relaté dans la thèse de M. Piliotis [4].

Un peu plus tard, un auteur anglais, Handford [5], a publié trois cas de paralysies post-typhiques, dont deux de paralysie du nerf cubital droit et un de paralysie du cubital gauche.

Enfin Bernhardt [6] a observé un cas de paralysie double du cubital survenue pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

1. NOTHNAGEL. — *Loc. cit.*, p. 485.
2. MEYER. — Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin, Berlin, 1868, p. 358.
3. PITRES et VAILLARD. — *Loc. cit.*, p. 992.
4. PILIOTIS. — De la névrite périphérique du cubital consécutive à la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1885, p. 19).
5. HANDFORD. — Peripheral Neuritis in enteric fever (*Brain*, juillet 1888).
6. BERNHARDT. — Neuropathologische Beobachtungen (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1878, t. XXII, p. 362).

Voilà bien des exemples de paralysies du cubital, observées chez des malades qui relevaient de la fièvre typhoïde. Je n'ai pas, bien entendu, la prétention de citer tous ceux qu'on a publiés de côtés et d'autres ; j'ai voulu seulement vous convaincre de l'extrême fréquence de cette localisation des paralysies post-typhiques.

* * *

Comme autres localisations relativement fréquentes de ces paralysies, je vous citerai celles qui occupent le domaine d'innervation des branches de division du sciatique. Il y a plus de trente ans, Surmay [1] a publié deux exemples de paralysies post-typhiques du nerf péronier. Nothnagel [2] a observé cette même localisation de la paralysie post-typhique.

M. Würtz[3] a observé un cas où une névrite survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde était limitée au nerf tibial antérieur.

Dans un cas publié par Eisenlohr[4], la paralysie intéressait à la fois les muscles innervés par le tibial antérieur et par le péronier.

Vulpian, dans les travaux dont je vous ai déjà parlé, a également publié des cas où la paralysie intéressait les branches de division du sciatique.

Je puis vous citer d'autres faits qui attestent cette tendance des paralysies post-typhiques aux localisations circonscrites. C'est ainsi que dans un cas d'Eulenburg[5], la paralysie était limitée au nerf médian, à gauche. Dans un cas publié par Kraft-Ebing[6], une parésie des muscles adducteurs de la cuisse gauche coexistait avec des douleurs sur le trajet du nerf saphène. Chez un malade observé à la fois par O. Berger[7] et Nothnagel[8], une

1. Surmay. — *Archives générales de médecine*, 1868, t. I, p. 678.
2. Nothnagel. — *Loc. cit.*, p. 487.
3. Wurtz. — Note sur un cas de névrite du tibial antérieur survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde (*l'Encéphale*, 1866, t. I.)
4. Eisenlohr. — Zur Pathologie der Typhuslähmunglen (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1876, t. IV, p. 543).
5. Eulenburg. — Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, 1871, p. 433.
6. Kraft-Ebing. — Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis, 1871.
7. O. Berger. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1871, n° 30.
8. Nothnagel. — *Loc. cit.*, p. 484.

paralysie post-typhique intéressait exclusivement le grand dentelé.

Il n'est pas jusqu'aux nerfs moteurs craniens, qui ne puissent être frappés par ces paralysies post-typhiques. Du moins a-t-on observé des paralysies de l'accommodation, survenues pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Déjà Gubler en avait publié un exemple, dans son mémoire paru en 1860. Nothnagel en a mentionné deux autres. Une observation de paralysie isolée de quelques nerfs craniens, survenue chez un typhique, observation publiée par Gubler[1], ne saurait être englobée dans cette même catégorie de faits; c'est que le malade a présenté, en fait de complications de la fièvre typhoïde, une otite moyenne suppurée. Évidemment la paralysie des nerfs craniens était une conséquence de cette otite, et non un produit de l'infection typhique.

* * *

Messieurs, vous voilà, je pense, fixés sur ce que sont ces paralysies qui se développent au cours de la fièvre typhoïde et beaucoup plus souvent pendant la convalescence de cette maladie infectieuse. Je pense avoir réussi à vous pénétrer de cette double notion : que les paralysies post-typhiques sont essentiellement des *paralysies douloureuses* et des *paralysies circonscrites*. Mais toute règle comporte des exceptions, et le cas de notre malade est là pour vous prouver qu'une paralysie post-typhique peut n'être pas douloureuse et qu'elle peut se présenter sous les dehors d'une paraplégie, quand ce n'est pas sous les dehors d'une paralysie ascendante aiguë.

En discutant le diagnostic à porter chez notre malade, j'ai déjà soulevé la question de la nature de ces paralysies typhiques et post-typhiques. Je ne m'attarderai pas longuement sur ce point. Il est entendu qu'on ne saurait voir dans ces paralysies l'expression d'une myopathie protopathique. Il est entendu qu'elles ne peuvent avoir pour substratum anatomo-pathologique qu'une névrite ou une myélite. C'est en ces termes que Pitres et Vaillard avaient déjà posé la question,

1. GUBLER. — *Archives générales de médecine*, 1860, t. I (obs. IV).

dans leur mémoire de 1885. En outre, ils avaient publié des examens histologiques établissant que chez les sujets morts dans le cours d'une fièvre typhoïde, le système nerveux périphérique est très souvent le siège d'altérations plus ou moins graves et diffuses (névrite parenchymateuse). M'est avis que dans ces cas de paralysies typhiques et post-typhiques, c'est le plus souvent la névrite périphérique qui est en cause. Il en doit être ainsi surtout, dans les cas où la paralysie est circonscrite à la zone d'innervation d'un ou de plusieurs nerfs, dans les cas où les troubles de la sensibilité acquièrent une importance égale à celle des troubles moteurs, où les troubles trophiques cutanés font défaut.

Inversement, quand les troubles de la sensibilité ne jouent qu'un rôle effacé, quand d'emblée la paralysie motrice frappe tout un membre ou les deux membres inférieurs, quand l'atrophie se montre d'une façon précoce, qu'elle atteint rapidement une grande intensité, qu'elle paraît irréparable, quand il s'y associe des troubles de la miction et de la défécation, des troubles trophiques cutanés et notamment des ulcérations de décubitus, toutes les présomptions sont en faveur d'une myélite; c'est précisément l'existence d'une parésie du sphincter anal et de troubles parétiques chez l'un des malades dont j'ai publié jadis les observations, la constatation d'une eschare au siège et le caractère circonscrit de l'atrophie musculaire chez l'autre, qui militaient en faveur du diagnostic porté, celui de myélite ascendante.

J'ajoute que pour les cas où les manifestations douloureuses atteignent une violence et une durée insolites, il y a lieu de se demander, si, comme le supposait Nothnagel, il n'y a pas en cause quelque compression des racines sensitives des nerfs affectés. Pour Nothnagel, cette compression serait réalisée par des extravasations sanguines qui se feraient au niveau des méninges.

*
* *

Messieurs, il est clair que si les paralysies post-typhiques peuvent être l'expression d'une myélite, leur *pronostic* doit être envisagé avec réserve. De fait, ces paralysies sont le plus sou-

vent curables, radicalement curables. — Je fais abstraction des cas où une hémiplégie s'est montrée, pendant ou après une fièvre typhoïde, avec tous les caractères d'une hémiplégie cérébrale. D'autre part, on connaît des faits où, aussi bien la paralysie amyotrophique que les douleurs concomitantes, survenues dans les circonstances que vous savez, ont persisté indéfiniment.

Le *traitement* des paralysies typhiques et post-typhiques est celui que je vous ai exposé à propos des polynévrites. Je ne puis que vous renvoyer à ce que je vous ai dit à cette occasion.

XII

POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL
ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE[1]

SOMMAIRE. — Résultats de l'autopsie d'un sujet mort dans le service, après avoir présenté les symptômes d'une polynévrite. — Ces résultats confirment l'exactitude du diagnostique porté. — Le sujet en question était à la fois tuberculeux et alcoolique. — Les mêmes résultats ont été constatés à l'examen des nerfs, dans un cas de polynévrite alcoolique pure. — Dans les deux cas, les altérations des nerfs périphériques, exclusivement parenchymateuses, allaient en décroissant de la périphérie vers le centre; la moelle a été trouvée indemne de toute altération de structure.

Étude expérimentale des altérations des nerfs, qu'on rencontre das les cas de névrite. — Structure de la fibre nerveuse normale.

a) *Altérations parenchymateuses.* — Travaux de Ranvier. — Recherches de Büngner. — Ce qu'il faut entendre par dégénérescence wallérienne. — Recherches de Gombault sur la névrite saturnine expérimentale. — Ce qu'il faut entendre par névrite segmentaire péri-axile.

b) *Altérations interstitielles.* — Recherches de d'Abundo, d'Holmen. — Elles nous apprennent que les injections bactériennes, pratiquées au voisinage d'un nerf, développent une périnévrite locale et une endonévrite interstitielle contiguë.

c) *Altérations vasculaires.* — L'expérimentation ne nous a encore rien appris à leur sujet.

MESSIEURS,

Dans deux de mes précédentes leçons, je vous ai fait l'histoire clinique de la polynévrite alcoolique. Je vous ai montré que le retentissement de l'alcoolisme chronique sur le système nerveux périphérique peut se traduire par les diverses modalités cliniques des polynévrites, que nous connaissons. Je vous

1. Leçon du 5 juin 1896.

ai dit que cette variété étiologique de la polynévrite peut, comme les autres d'ailleurs, comporter un pronostic grave et même fatal. Elle peut être une cause directe de mort, lorsqu'elle se propage à certains nerfs bulbaires et qu'elle aboutit à une paralysie cardiaque ou respiratoire. Elle peut concourir à jeter le malade dans une cachexie progressive, par les douleurs violentes et tenaces qu'elle occasionne parfois, et dont l'influence consomptive s'ajoute à celle des troubles digestifs et de l'insomnie, autres conséquences habituelles de l'alcoolisme chronique. Enfin cette intoxication fait de ses victimes une proie facile des affections intercurrentes des voies respiratoires, sans doute en diminuant la capacité de résistance de l'organisme.

Le cas d'un des malades qui ont servi de thème à mes deux précédentes leçons vient à l'appui de ce que je vous dis là. Ce malade est mort.

Je profite de l'occasion qui m'est ainsi offerte, pour vous exposer les points les plus importants de l'*anatomie pathologique* et de la *pathogénie* des polynévrites.

* * *

Laissez-moi d'abord vous communiquer les résultats de l'examen que M. G. Marinesco a fait des nerfs et de la moelle du sujet en question. Je ne vous importunerai point par la lecture d'un aride procès-verbal d'autopsie. Je me limiterai aux seuls points qui méritent de fixer votre attention d'une façon spéciale.

Ce qui a le plus frappé M. Marinesco, dans l'examen comparatif qu'il a fait des muscles, des nerfs périphériques et de la moelle de notre malade, c'est l'intensité relativement grande des altérations des nerfs périphériques. En effet, les petits rameaux nerveux intra-musculaires étaient frappés d'une dégénérescence totale, *dégénérescence simple*, sans réaction inflammatoire, sans altérations interstitielles. En remontant de la périphérie vers le centre, on pouvait poursuivre cette dégéné-

rescence jusque dans des troncs relativement volumineux, ainsi dans le sciatique poplité externe, dans le tibial antérieur; mais au fur et à mesure qu'on remontait vers la moelle, elle allait en diminuant d'intensité, et elle s'éteignait finalement en deçà du nevraxe. On n'en découvrait plus de traces apparentes, dans les racines antérieures et dans les racines postérieures.

Le premier des trois dessins que j'ai fait placer devant vous (fig. 27) vous donnera une idée de l'intensité du processus dans



Fig. 27.

les nerfs de moyen calibre. Ce dessin représente la section transversale du nerf sciatique proplité externe. Il est facile de vous rendre compte que le nombre des fibres normales *n*, *n'* est considérablement réduit. Le reste du faisceau nerveux est constitué par des fibres qui conservent leur gaine de myéline, mais celles-ci sont très atrophiées. Voire qu'il existe un certain nombre de fibres nerveuses, dont la structure est profondément altérée. C'est à peine si au centre de la coupe on reconnaît, en fait de traces de ces fibres, un point qui représente la section d'un cylindre-axe dépourvu de myéline. Sur des coupes longitudi-

nales et sur des pièces obtenues par dissociation, le cylindre-axe présente des solutions de continuité. Tout à l'heure, je m'expliquerai du reste amplement sur les caractères du processus histologique qui est en cause ici.

Du côté des muscles, M. Marinesco a constaté les altérations suivantes, dans les péroniers, dans le jambier antérieur et dans le soléaire : Un certain nombre de fibres musculaires étaient atrophiées. Cette atrophie était caractérisée par une diminution de volume des fibres contractiles ; elle coexistait avec une hyperplasie des noyaux et du tissu interstitiel avoisinant. A peine apercevait-on, çà et là, l'une ou l'autre fibre hypertrophiée. Dans leur ensemble, ces altérations étaient, somme toute, fort légères ; mais cela n'était pas constant. Ainsi le dessin que voici (fig. 28) vous représente une fibre musculaire envahie par les altérations suivantes :

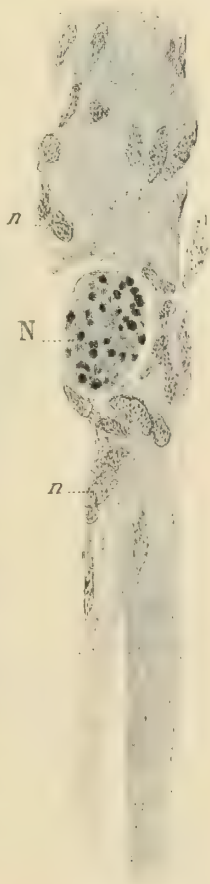


FIG. 28.

Vous voyez que dans sa moitié inférieure, la fibre atrophiée a subi une sorte de division en fourche. En *n*, *n* vous apercevez des îlots formés par des noyaux sarcolemmatiques proliférés. En N il y a eu formation d'un véritable séquestre musculaire. C'est-à-dire qu'un fragment de fibre musculaire a été envahi par la nécrose et s'est ensuite détaché sous la forme d'une masse ovoïde, qui loge dans son épaisseur, des noyaux teintés en noir par l'acide osmique. Pour M. Marinesco, il n'est pas douteux que ce travail de nécrose et d'élimination a été opéré par les noyaux sarcolemmatiques proliférés. En d'autres termes, l'hyperplasie de ces noyaux aurait pour but de détruire la fibre musculaire altérée et d'amener son élimination. Pour cette raison, M. Marinesco a donné le nom de myophages, à ces noyaux proliférés.

Les altérations vasculaires se réduisaient à une légère réaction inflammatoire (accumulation de leucocytes dans les

parois) d'un certain nombre de petits vaisseaux, et à une dilatation avec hypérémie des artères et des veines de moyen calibre. Par endroits cette hypérémie avait abouti à des hémorrhagies interstitielles.

Avec cela, M. Marinesco a constaté, dans la moelle, des altérations très nettes, limitées aux cellules du groupe postéro-externe des cornes antérieures, et dans le renflement lombaire seulement. De plus, ces altérations ne pouvaient être mises en évidence qu'après emploi d'une méthode histologique dont je vous parlerai tout à l'heure, la *méthode de Nissl*. Elles consistaient dans une dissolution des éléments dits *chromatophiles* parce qu'ils se laissent imprégner par les matières colorantes basiques qui sont devenues d'un emploi quotidien en histologie.



Fig. 29.

Indépendamment de la dissolution de ces éléments chromatophiles, compris dans la couche périnucléaire de la cellule nerveuse, M. Marinesco a constaté un déplacement du noyau vers la périphérie (fig. 29), particularité à laquelle il attribue une signification pathologique sur laquelle je reviendrai dans un instant. Les prolongements protoplasmiques de ces mêmes cellules ne présentaient d'autre anomalie qu'une raréfaction des éléments chromatophiles. Les prolongements cylindre-axiles paraissaient être intacts.

Si j'ajoute que, dans l'esprit de M. Marinesco, ces altérations cellulaires, impossibles à déceler avec les anciens procédés, sont d'ordre secondaire, consécutives aux altérations des ramuscules nerveux périphériques, j'aurai le droit de conclure que dans le cas présent, l'histologie nous a fourni la consécration du diagnostic porté du vivant du malade, qu'il s'agissait bien, chez ce dernier, d'une *polynévrite périphérique*.

*
* *

La qualification de polynévrite *alcoolique* peut être mise en discussion. En effet, chez le malade en cause, l'infection tuberculeuse pouvait être incriminée au même titre que l'alcoolisme ; je crois vous l'avoir démontré dans, une précédente leçon [1]. Mais cela n'a rien à voir avec le côté anatomo-pathologique de la question. Dans l'un et l'autre cas, infection tuberculeuse ou alcoolisme, la polynévrite se présente à nous avec les mêmes caractères histologiques. Je suis à même de vous en fournir la preuve objective. Il s'agit d'un cas de polynévrite alcoolique, terminé par la mort, que j'ai observé il y a environ deux ans, dans mon service de l'hôpital Lariboisière. Je désire vous en dire quelques mots, pour vous montrer précisément que l'alcoolisme intervenant *seul*, comme cause d'une névrite, produit, du côté des nerfs, les mêmes altérations que lorsque son influence pathogène s'associe à celle de la tuberculose.

1. Voir leçon VII.

*
* *

Le sujet de cette seconde observation, une femme d'une trentaine d'années, était entré dans mon service de l'hôpital Lariboisière, le 11 décembre 1893, en proie à du délire hallucinatoire. Les renseignements que nous avons pu recueillir sur son passé, de la bouche du mari, se réduisaient à ceci : depuis longtemps cette femme abusait des liqueurs fortes; elle absorbait surtout de grandes quantités de rhum, aussi bien le matin à jeun que dans la journée. Malgré son intempérance elle se maintenait en bonne santé, à cela près que ses nuits étaient mauvaises, entrecoupées par des cauchemars. Il lui arrivait souvent de se réveiller pour se plaindre de crampes et de fourmillements dans les jambes. Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, elle avait fait une fausse couche. A partir de là, elle avait ressenti de la faiblesse dans les membres; peu à peu cette faiblesse avait dégénéré en paralysie.

Effectivement, au moment de son entrée à l'hôpital, cette femme était paralysée des quatre membres. Les pieds étaient ballants, avec la pointe tournée en dedans, du côté droit surtout. Les orteils étaient fléchis en forme de griffes. Il existait une atrophie diffuse des membres inférieurs, très manifeste, et à laquelle participait le tissu adipeux sous-cutané. Couchée dans son lit, la malade pouvait exécuter quelques mouvements actifs avec ses membres inférieurs; ainsi elle pouvait élever ses jambes de quelques centimètres au-dessus du plan horizontal. Encore, ces mouvements étaient-ils empreints d'une grande gêne et d'une incoordination manifeste. Les mouvements actifs des orteils et des pieds étaient complètement abolis. Dans les autres segments, la paralysie était plus accusée aux extenseurs qu'aux fléchisseurs. D'une façon générale, elle était plus prononcée à droite qu'à gauche. Maintenue debout, hors du lit, la malade était dans l'impossibilité de marcher.

D'autre part, quand elle était couchée dans son lit, elle ne pouvait résister aux mouvements passifs de flexion, d'extension, de rotation, d'abduction, qu'on imprimait à ses membres infé-

rieurs. Ces mouvements passifs lui occasionnaient des douleurs ainsi que des contractures; d'ailleurs la contracture se produisait spontanément. A noter que la palpation des masses musculaires atrophiées était douloureuse, mais non la compression des troncs nerveux. Le réflexe patellaire était aboli. Le réflexe plantaire se produisait avec une faiblesse et un retard manifestes. L'examen électrique a fait constater la réaction de dégénérescence totale ou partielle, dans les muscles atrophiés.

Au tronc, la parésie affectait les différents groupes de muscles avec une intensité variable; la malade ne pouvait ni se redresser sur son lit, ni exécuter des mouvements de latéralité.

Aux membres supérieurs, la parésie motrice était limitée aux muscles des avant-bras et des mains, et plus spécialement au domaine d'innervation des nerfs radiaux. Les mains étaient tombantes, en pronation et en flexion. Les phalanges terminales étaient en hyperextension. Les doigts étaient agités de mouvements choréiformes. Les mouvements des mains s'exécutaient dans les limites normales, mais avec une grande faiblesse; il en était de même des mouvements des avant-bras et des bras. Tous les mouvements actifs exécutés avec les membres supérieurs étaient empreints d'une grande incoordination. En outre, les membres supérieurs étaient, comme les inférieurs, le siège d'une atrophie diffuse, plus marquée à la région antérieure des bras et à la région postérieure des avant-bras. aux interosseux dorsaux, aux éminences thénar et hypothénar.

L'examen de la face a fait constater une paralysie de l'abducens, des deux côtés, une insuffisance des réactions pupillaires, ainsi que du nystagmus.

Avec cela les réflexes tendineux étaient abolis; les réflexes cutanés étaient exagérés, en certaines régions. La perception des impressions de douleurs, de chaud et de froid était ralentie partout; de plus, elle était manifestement émoussée. La sensibilité tactile était abolie à la plante des pieds; dans le reste du corps elle était plus ou moins émoussée. Enfin, des émissions involontaires d'urine trahissaient l'insuffisance du sphincter vésical.

*
* *

Tels sont les détails symptomatiques que j'ai cru devoir extraire de l'observation de cette malade. Vous voyez qu'ils justifient le diagnostic porté, celui de polynévrite; celle-ci, dans le cas particulier, ne pouvait être mise que sur le compte de l'alcoolisme. Je vous ai dit d'ailleurs qu'au moment de son entrée à l'hôpital, cette femme était en proie au délire hallucinatoire. Le délire, qui a persisté jusqu'à la fin, était en rapport avec des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du toucher. Il portait bien le cachet des manifestations délirantes de l'alcoolisme. C'est ainsi que la malade s'imaginait voir des animaux courir sur son lit. Elle croyait entendre des personnes l'interpeller pour venir la chercher. Souvent elle tendait le bras pour se faire débarrasser d'un objet qu'elle croyait tenir à la main. Cependant, quand on lui parlait d'une voix forte, on parvenait à l'arracher pour quelques instants à son délire.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, cette femme a été emportée par une broncho-pneumonie du côté gauche. De la relation que M. Nageotte m'a donnée de son autopsie, je crois devoir retranscrire les détails suivants, qui ont trait à l'examen histologique du système nerveux :

*
* *

Cet examen a porté sur des racines rachidiennes, sur les nerfs moteurs de l'œil, sur le pneumogastrique, le phrénique, le cubital, le médian, le radial, le crural, le sciatique, sur quelques rameaux nerveux intra-musculaires de la jambe, sur des nerfs cutanés de la main et du pied. Tous ces nerfs, à l'exception de ceux de l'œil et des racines rachidiennes, étaient le siège de lésions dégénératives très avancées; voire que, sur des coupes longitudinales de quelques ganglions spinaux sacrés, cette dégénérescence a pu être suivie dans un petit nombre de fibres des racines correspondantes.

De tous les nerfs énumérés ci-dessus, le phrénique était atteint dans la moindre mesure; il renfermait environ deux fois autant de fibres saines que de malades. Le pneumogastrique était déjà plus fortement touché; la moitié au moins de ses fibres étaient en pleine dégénérescence; celle-ci était encore plus avancée dans le récurrent.

Les nerfs médian, radial, cubital, crural et sciatique étaient tous atteints, ou peu s'en faut, au même degré; à peine y trouvait-on une fibre nerveuse saine, sur trois ou quatre qui étaient altérées. De plus, et cette circonstance est importante à noter, les examens, faits sur des coupes pratiquées à différentes hauteurs d'un même nerf, ont fourni la preuve comme quoi *cette dégénérescence, énorme à la périphérie, allait en décroissant au fur et à mesure qu'on s'approchait du centre.* Les rameaux nerveux intra-musculaires, examinés soit par dissociation, soit sur des coupes de muscles colorées par la méthode d'Azoulay, étaient dégénérés au maximum; toutefois des filets nerveux presque entiers étaient sains, à côté d'autres qui étaient complètement dégénérés. Au contraire, dans les gros troncs nerveux, la dégénérescence présentait une disposition plus uniforme; les fibres saines et les fibres malades se mélangeaient en proportions constantes.

Les nerfs sensitifs cutanés de la main et du pied étaient le siège d'altérations encore plus marquées; elles étaient surtout d'apparence plus ancienne que celles des filets nerveux intra-musculaires de même calibre.

Je passe momentanément, quitte à y revenir plus tard, sur certaines particularités histologiques de ces altérations neuritiques remarquables à la fois par leur intensité et leur diffusion. Pour en finir avec ce que je désirais vous dire des lésions constatées à l'autopsie de notre malade, il me reste à vous signaler le fait suivant : les altérations des muscles, comparées à celles des rameaux nerveux intra-musculaires, apparaissaient comme étant extrêmement minimes, même là où, du vivant de la malade, l'atrophie semblait avoir fait les plus grands ravages. Ces altérations musculaires se réduisaient à une prolifération très régulière et peu intense des noyaux du sarcolemme, sans diminution de volume, sans perte de striation des fibres musculaires. Les éléments du tissu interstitiel ne paraissaient

avoir subi aucune modification. Dans la moelle et le mésocéphale, les éléments nerveux paraissaient être en état d'intégrité absolue, autant qu'on en pouvait juger avec les méthodes d'examen employées, *non compris la méthode de Nissl.* La même chose pouvait se dire des vaisseaux de la névroglie. Par contre, la pie-mère présentait des traces d'une irritation inflammatoire; cette méningite rudimentaire était plus accusée au niveau du mésocéphale. Elle consistait dans une infiltration par éléments embryonnaires de la pie-mère et de l'enveloppe des racines nerveuses, le tout rappelant jusqu'à un certain point ce qu'on observe dans les cas de syphilis. Dans le cerveau on a constaté une raréfaction assez marquée des fibres tangentielles de l'écorce; cette raréfaction était diffuse, c'est-à-dire sans prédominance marquée dans une région déterminée. En outre, les capillaires étaient le siège d'une dégénérescence graisseuse très prononcée, et d'une prolifération de cellules embryonnaires, qui rappelait dans une certaine mesure ce que l'on observe dans la paralysie générale. Autre particularité digne d'être notée, ce processus, peu intense d'une façon générale, prédominait nettement dans la région motrice, surtout dans la partie supérieure de cette région. Les cellules nerveuses, étudiées sur des coupes colorées au carmin, ne présentaient nulle trace d'une lésion appréciable.

* * *

En résumé, dans le cas en question, on a trouvé des altérations dégénératives énormes des nerfs périphériques, sans retentissement sur l'élément conjonctif; l'intensité de ces altérations allait décroissant de la périphérie vers le centre. Dans la moelle, il y avait absence complète de lésions parenchymateuses; celles-ci se rencontraient, mais à un degré minime, dans l'écorce du cerveau (fibres tangentielles); enfin, dans les centres nerveux, mais surtout au niveau du mésocéphale et à la convexité du cerveau, on a constaté les traces d'une prolifération conjonctive, assez semblable à celle qu'on rencontre dans les cas de syphilis, et qui, soit dit en passant, existait également

dans l'aorte et dans le foie. Vraisemblablement elle n'était qu'une conséquence de l'intoxication alcoolique.

***

Maintenant que je vous ai mis au courant des altérations constatées du côté du système nerveux, dans ces deux cas de polynévrites, je vais tâcher de vous donner une idée, aussi exacte que possible, de l'état actuel de nos connaissances concernant l'anatomie pathologique et la pathogénie de ce genre d'affection. Pour bien me faire comprendre, je crois indispensable de faire simultanément appel aux enseignements de la clinique, de l'expérimentation et de l'anatomie normale.

***

I. Étude expérimentale des altérations des nerfs, qu'on rencontre dans les cas de névrite. — L'expérimentation *in anima vili* a permis de dissocier en quelque sorte les différents processus simples, que nous trouvons réalisés, isolément ou conjointement, dans les cas de polynévrites spontanées, tels que nous les observons sur le terrain de la clinique. Par l'expérimentation, nous sommes à même de réaliser à volonté l'une des circonstances suivantes :

Séparer une portion de fibre nerveuse de son centre trophique, c'est-à-dire du corps cellulaire dont émane le cylindre-axe de cette fibre;

Soumettre la fibre nerveuse à une irritation locale, qui n'agit que sur une portion circonscrite de son parcours;

Enfin soumettre la fibre nerveuse à l'action d'une intoxication ou d'une infection expérimentale.

Voyons un peu quelles sont les modifications de structure subies par la fibre nerveuse, dans ces diverses circonstances. Pour bien vous faire comprendre la nature de ces modifications, je considère comme indispensable de vous rappeler d'une façon sommaire la structure des fibres nerveuses.

*
* *

Vous vous rappelez qu'on distingue deux espèces de fibres nerveuses : les *fibres de Leuwenhœck* et les *fibres de Remak*. Ces deux espèces de fibres sont réparties en proportions inégales dans les différents nerfs de l'économie ; les secondes l'emportent, comme nombre, sur les premières, dans les nerfs viscéraux, tandis que le rapport inverse s'observe dans les nerfs du squelette.

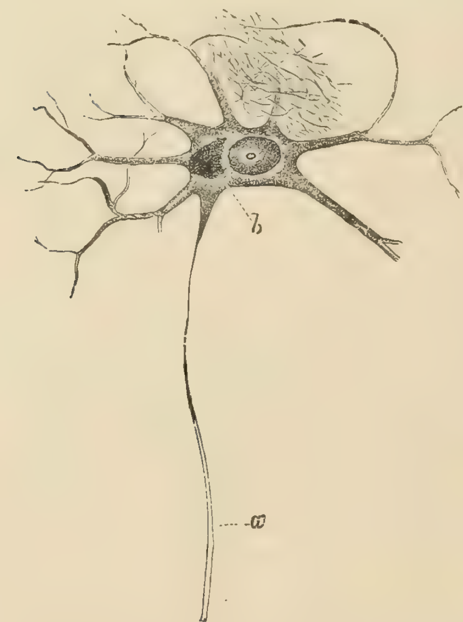


Fig. 30. — (Testut : *Anatomie*.)

Considérons d'abord la structure des fibres nerveuses de Leuwenhœck. Chacune de ces fibres comprend :

a) Un filament central, le *cylindre-axe;*

b) Une *gaine de myéline ;*

c) Une gaine extérieure, dite *gaine de Schwann*.

Le cylindre-axe n'est que le prolongement d'un corps de cellule, ce qu'on désigne aujourd'hui sous le nom de *prolongement cylindre-axile du neurone*. Ce prolongement *a* peut atteindre une longueur tout à fait remarquable (fig. 30) ; on l'oppose aux prolongements protoplasmiques qui, eux, sont très courts.

A tort on croyait que la gaine de myéline et la gaine de Schwann formaient autour du cylindre-axe comme un fourreau continu. Depuis les belles recherches de Ranvier, nous sommes fixés sur les rapports du cylindre-axe avec les organes de protection qui l'entourent. De distance en distance, c'est-à-dire à des intervalles de 2 millimètres environ, les fibres nerveuses présentent des *étranglements* dits *annulaires* (fig. 31 et fig. 32),

comparables à ceux que déterminerait l'application de ligatures. Au niveau de ces étranglements, il y a discontinuité de la gaine de Schwann, et l'imprégnation au nitrate d'argent révèle l'existence d'une soudure. On arrive ainsi à distinguer, sur le trajet d'une fibre nerveuse, des segments égaux en longueur, *segments interannulaires*. A la limite commune de deux segments successifs, la gaine de myéline est interrompue par l'étranglement annulaire. Seul, le filament central, le cylindre-axe, est continu, sur toute la longueur de la fibre nerveuse. Ce n'est pas tout : à égale distance de deux étranglements annulaires, sous la gaine de Schwann, un noyau (3, fig. 32) est logé dans une dépression de la myéline. Ce noyau est lui-même entouré d'une couche de protoplasma, qui se prolonge à la face interne de la gaine de Schwann, sur toute la longueur du segment interannulaire, ainsi que vous le fait voir le dessin schématique (fig. 33) placé devant vous. Parvenu aux extrémités de ce segment, la couche de protoplasma P se réfléchit sur le cylindre-axe CA; elle forme ainsi un manchon fermé, comparable à une séreuse. Le feuillet pariétal de ce manchon double la face interne de la gaine de Schwann G, et le feuillet viscéral tapisse le cylindre-axe. La gaine de myéline M se trouve logée dans ce manchon dont l'intérieur est subdivisé, par de minces cloisons obliques, en segments que séparent des incisures (*incisures de Lantermann*). Somme toute, le manchon en question est formé par une membrane protoplasmique qui



Fig. 31.
(D'apr. Ranvier.)
1. Etranglement annulaire. — 2. Renflements myéliniques. - 3. Incisures de Lantermann.



Fig. 32.
(D'après Ranvier.)
1. Étranglement annulaire. — 2, gaine de Schwann. - 3, noyau. — 4, protoplasma.

loge à la fois un noyau et un amas de myéline (fig. 33); on l'a comparé à une sorte de cellule graisseuse. Les cellules graisseuses échelonnées de la sorte, le long d'un cylindre-axe, auraient pour unique rôle de concourir, avec a gaine de Schwann, à protéger le filament nerveux central.

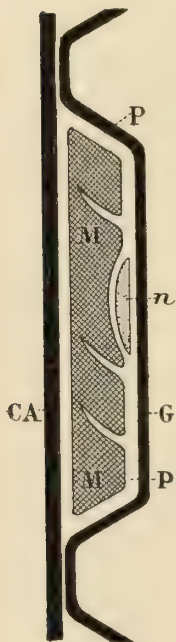


Fig. 33.

Dans les *fibres de Remak* (fig. 34), cet appareil protecteur se réduit à la gaine de Schwann doublée d'une couche de protoplasme, qui loge un noyau *n;* la myéline fait défaut. En outre, ces fibres sont à la fois striées dans le sens longitudinal, et anastomosées entre elles (fig. 34).

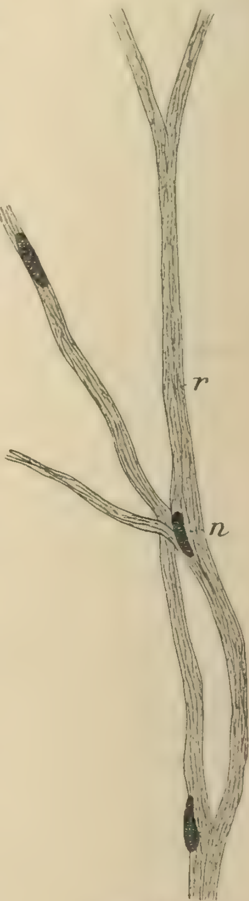


Fig. 34.

n, noyau sarcolemmatique. — *r*, stries longitudinales, qui correspondent à des fibrilles (d'après Ranvier).

* * *

Altérations parenchymateuses. — Supposez maintenant le cas où une section expérimentale vient à interrompre la continuité de la fibre nerveuse, y compris le cylindre-axe; les modifications suivantes vont se passer dans le bout périphérique de la fibre sectionnée, *en commençant par l'extrémité terminale de ce bout périphérique*, c'est-à-dire par la portion la plus éloignée de la section.

Bout périphérique. — Les noyaux contenus dans les différents segments interannulaires s'hypertrophient d'abord, puis ils se mettent à proliférer (fig. 35);

Le protoplasme augmente de volume, il pénètre dans les incisures de Lantermann;

Par suite, la gaine de myéline se fragmente, elle forme des amas en boules, séparés les uns des autres par du protoplasme (fig. 36 et 37).

Pendant ce temps le cylindre-axe a subi une modification de sa constitution chimique, qui fait qu'il se laisse moins bien

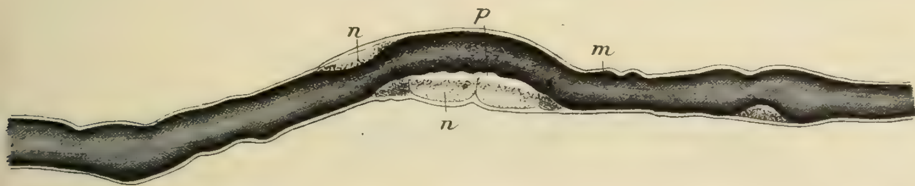


FIG. 35. — Tube nerveux du bout central du nerf sciatique d'un lapin, quatre jours après la section (d'après RANVIER).

m, gaine de myéline, refoulée en certains points par le protoplasme *p*, mais non sectionnée. — *n*, *n*, noyaux proliférés.

colorer par l'acide osmique. Puis les noyaux proliférés et le protoplasme en voie d'accroissement s'insinuent de plus en plus entre les boules de myéline; ils pénètrent jusqu'au cylindre-axe, traversent sa masse, et finissent par le fragmenter (fig. 38).

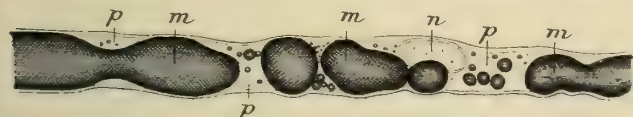


FIG. 36. — Tube nerveux du segment périphérique du nerf sciatique du lapin, cinquante heures après la section (d'après RANVIER).

n, noyau du segment interannulaire, gonflé et détaché de la gaine de Schwann. — *p*, protoplasme dans lequel on remarque des granulations graisseuses et des gouttes de myéline. — *m*, fragments de myéline.

D'après Ranvier, toutes ces modifications traduisent un processus actif, quelque chose comme le *retour à l'état embryonnaire* de la fibre nerveuse; elles sont parvenues à leur apogée au bout d'une dizaine de jours environ. Puis une phase de régression commence. Les noyaux cessent de proliférer. Les boules de myéline et le protoplasme qui les entoure subissent la fonte



FIG. 37. — Tube nerveux du segment périphérique du sciatique d'un pigeon, le troisième jour après la section (d'après RANVIER).

La figure représente la partie centrale d'un segment interannulaire, avec deux noyaux *n* et *n*, plongés dans une masse protoplasmique commune *p*. Entre les deux noyaux, le tube nerveux présente un léger rétrécissement.



FIG. 38. — Deux tubes nerveux du segment périphérique du nerf sciatique du lapin, cinq jours après la section (d'après RANVIER).

Les cylindres-axes *c.a*, colorés en teinte foncée par le carmin, sont divisés en fragments irréguliers et d'inégale grandeur.

graisseuse; ils distendent par places la gaine de Schwann épaissie, qui forme ainsi des renflements fusiformes (fig. 39).

Puis la myéline se résorbe en grande partie; les noyaux et

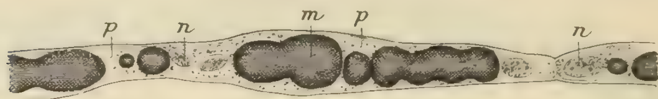


Fig. 39. — Tube nerveux du segment périphérique du sciatique du lapin, quatre jours après la section (d'après Ranvier).

n, *n*, noyaux proliférés des segments interannulaires. — *m*, fragments de myéline. — *p*, protoplasme tuméfié et augmenté de volume.

le protoplasme s'atrophient; la gaine de Schwann se plisse par endroits. Finalement la fibre nerveuse se trouve réduite à un de ces tubes vides, *moniliformes* (fig. 40), c'est-à-dire distendus



Fig. 40. — Tube nerveux à myéline du segment périphérique du pneumogastrique d'un lapin, six jours après la section (d'après Ranvier).

n, *n*, noyaux proliférés. — *m*, boules de myéline. — *g*, *g*, portions de la gaine de Schwann qui ne renferment ni noyaux, ni gouttelettes de myéline, et qui sont revenues sur elles-mêmes.

par places (amas de myéline, noyaux), et que vous trouvez mentionnés dans les descriptions qui ont trait à des préparations de nerfs dégénérés.

Soit dit en passant, vous saisissez déjà combien il importe de distinguer ces tubes vides, des fibres de Remak, des fibres sans myéline, et combien il importe de ne pas prendre ces dernières pour des fibres de Leuwenhœck dégénérées.

Bout central. — J'ajoute que les mêmes modifications de structure se passent dans le segment interannulaire du bout central, situé immédiatement au-dessus de la section nerveuse. Seulement, dans le sens centripète, elles ne se propagent pas au delà des limites de ce segment interannulaire.

* * *

Je viens de vous exposer les altérations parenchymateuses qui s'emparent du bout périphérique d'un nerf sectionné, d'après

la description qui nous en a été donnée par Ranvier[1], dans ses belles leçons sur l'histologie du système nerveux, il y a de cela vingt ans. Aujourd'hui il n'y a pas grand'chose à reprendre à cette description, qui est restée classique. Il me suffira, pour vous en convaincre, de vous résumer à traits rapides la description, beaucoup plus récente, qu'un histologiste allemand, O. von Büngner[2], a tracée de ce même processus dégénératif, d'après les résultats de ses recherches personnelles. Soit dit en passant, le remarquable travail de Büngner contient un exposé historique très complet des travaux relatifs à l'histologie normale et pathologique des nerfs.

Büngner a provoqué la dégénération des fibres nerveuses, en faisant une incision partielle dans un nerf, ou en appliquant

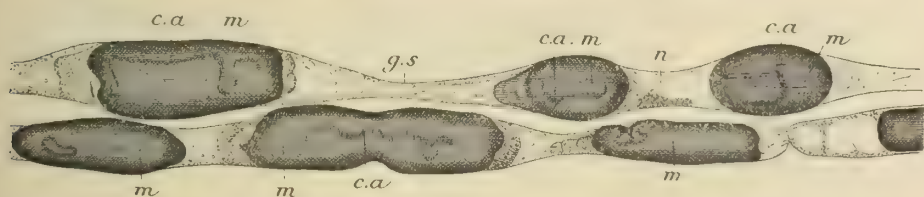


FIG. 41. — Deux fibres nerveuses isolées par dissociation, dans le bout périphérique d'un nerf, deux jours après l'application d'une ligature (d'après O. BÜNGNER).

c.a, cylindre-axe. — *g.s*, gaine de Schwann. — *m*, fragment de myélite. — *n*, noyau.

sur celui-ci une ligature (fil de soie, crin de cheval). Voici les principales phases du processus dégénératif qui, dans ces conditions, s'empare du bout périphérique de la fibre nerveuse lésée.

Dès le premier jour, la myéline se crevasse; elle perd sa forme régulière; son bord libre, au lieu de dessiner une ligne droite, se vallonne. Par suite, le cylindre de myéline présente des dimensions variables d'un point à un autre. Ces différences de diamètre vont en s'accentuant. Bientôt la myéline se fragmente en morceaux plus ou moins épais, plus ou moins volumineux (fig. 41), aux extrémités généralement arrondies. Dans les intervalles compris entre ces fragments, la gaine de Schwann

1. RANVIER. — *Leçons sur l'histologie du système nerveux.* Paris, 1878.
2. OTTO VON BÜNGNER. — Ueber die Degenerations-und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. (*Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinem Pathologie*, 1891, t. X, fasc. 4, p. 321.

tend à revenir sur elle-même. Enfin la myéline a perdu son aspect homogène. Elle s'est éloignée des étranglements annulaires, comme si sa masse s'était rétractée.

Dès cette période, c'est-à-dire dès le premier jour, les cylindres-axes sont altérés; il sont tuméfiés par places, amincis dans le reste de leur étendue. Une fois que la myéline se fragmente, le cylindre-axe également présente des solutions de continuité. Les fragments qui résultent de ce morcellement forment des fils tire-bouchonnés, au sein ou sur les bords des amas de myéline (fig. 41).

Le second jour les choses se présentent dans le même état. Jusque là, les noyaux de la gaine de Schwann et le protoplasme qui les entoure n'ont pas subi de modifications.

Il n'en est plus de même, à partir du troisième jour. Un

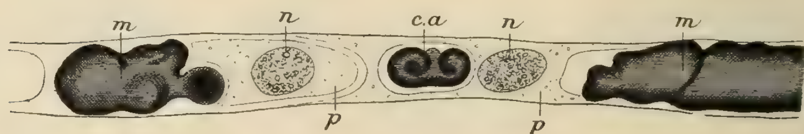


Fig. 42. — Fibre nerveuse provenant du bout périphérique d'un nerf, neuf jours après l'application d'une ligature en soie (d'après O. Büngner).

n, n, noyaux tuméfiés, provenant de la prolifération d'un noyau primitivement unique. — p, protoplasme hypertrophié, entourant de toutes parts les amas de myéline. — c. a, fragment de cylindre-axe rompu et ratatiné. — m, m, fragments de myéline.

nouvel élément entre en jeu, qui marque le premier pas, dans la voie de régénération. Les noyaux augmentent de volume ; leur aspect subit des changements (*mitose*) qui sont connus pour préluder à la multiplication nucléaire et cellulaire. Bientôt cette multiplication sera chose faite. D'un noyau unique il en sera résulté deux (fig. 42). En même temps le protoplasme a augmenté de volume, par voie de prolifération. Il s'insinue entre la gaine de Schwann et les amas de myéline (fig. 42). Avec les noyaux proliférés, il prend une part active à la fragmentation de la myéline, qui va en s'accentuant. Protoplasme et noyaux tendent à se déplacer vers le centre du tube nerveux. Par suite, le protoplasme va envelopper de toutes parts les fragments de myéline.

En somme, à une période, de fragmentation *passive* de la myéline et des cylindre-axes, a succédé une seconde période, de prolifération *active* des noyaux et du protoplasme. Cette seconde

période se prolonge jusque vers le dixième jour, et dans l'intervalle la fragmentation de la myéline est allée en progressant.

A partir du huitième, neuvième ou dixième jour, l'aspect des fibres dégénérées se modifie. Cet aspect traduit d'une façon très nette une tendance à la formation de parties renflées alternant avec des parties rétrécies (fig. 43). Les renflements sont dus à ce que des détritus de myéline, les noyaux et le protoplasme proliférés s'agglomèrent dans les parties correspondantes du tube nerveux. De ce que protoplasme et noyaux s'accumulent là où on trouve le plus de détritus de myéline, on peut conclure que les premiers prennent une part active à la désagrégation progressive de la seconde. Quant au reste, la fragmentation du

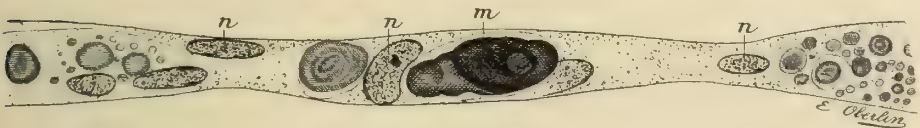


Fig. 43. — Fibre nerveuse provenant du bout périphérique d'un nerf, neuf jours après l'application d'une ligature en soie (d'après O. Büngner).

m. boule de myéline. — *n*, *n*, noyaux hypertrophiés et proliférés.

cylindre-axe suit une marche parallèle de celle de la fragmentation de la myéline.

A cette période, les noyaux ont proliféré au point qu'on en trouve jusqu'à quatre et cinq, disposés côte à côte (fig. 43) suivant l'axe du tube nerveux. En même temps le protoplasme prend une structure légèrement fibrillaire, qui ira en s'accentuant, dans la suite. D'après Büngner, cette striation fibrillaire du protoplasme représente la première ébauche du nouveau cylindre-axe en voie de régénération. Les choses se poursuivent ainsi, jusque vers le quinzième jour. A cette période on trouve des fibres nerveuses qui, sur des portions plus ou moins considérables de leur parcours, sont réduites à des tubes rétrécis, qui ne renferment que du protoplasme et des noyaux, mais plus de traces de myéline (fig. 44). Ces portions rétrécies alternent avec des renflements fusiformes au niveau desquels la gaine de Schwann est distendue par des noyaux et des boules de myéline. Au sein de ces dernières on distingue souvent des fragments de cylindre-axe, enroulés sur eux-mêmes.

La prolifération des noyaux continue de plus belle. La stria-

tion fibrillaire du protoplasme se dessine de plus en plus nettement, sur des étendues considérables. Aux dépens de ces fibrilles se forment des cylindres-axes, et c'est ainsi que dès la fin de la seconde semaine on trouve des fibres nerveuses néoformées, fibres sans myéline, qui cheminent dans l'ancienne gaine de Schwann.

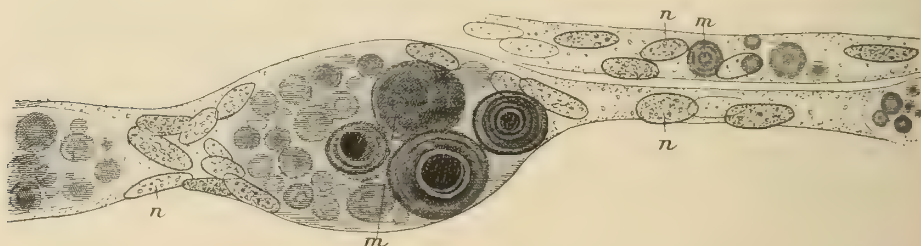


FIG. 44. — Deux fibres nerveuses, provenant du bout périphérique du même nerf, douze jours après l'application de la ligature (d'après O. BÜNGNER).

Le dessin de la fibre supérieure représente d'une façon très nette la prolifération des noyaux. Le dessin de la fibre inférieure montre bien la formation des renflements d'où résulte l'aspect moniliforme.

A cette époque la gaine de Schwann, qui avait résisté jusque-là, subit des solutions de continuité, et elle finit par disparaître à son tour. Il ne reste plus rien de la fibre ancienne ; le processus de la régénération bat son plein.

Vous voyez, Messieurs, que cette description concorde, à quelques détails près, avec celle de Ranvier, sauf que Büngner assigne le second rang, dans l'ordre chronologique, à la prolifération des noyaux et du protoplasme.

*
* *

Vous voilà fixés sur les altérations qui surviennent dans les deux bouts d'un nerf, à la suite d'une section expérimentale de ce cordon. Ces altérations, vous les entendrez désigner couramment sous le nom de *dégénérescence wallérienne*. Or, des recherches faites, il y a une quinzaine d'années, par M. A. Gombault [1], nous ont renseignés d'une façon non moins précise sur les altérations que subissent les fibres nerveuses, dans les cas d'intoxication expérimentale par le plomb. Ces altérations,

1. A. GOMBAULT. — Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse suraiguë et chronique. *Archives de neurologie*, 1880-1881, t. I, p. 11.

sur la description desquelles il m'est impossible de m'étendre, sont disséminées, limitées à un certain nombre de segments interannulaires que séparent d'autres segments sains; d'où la qualification de *segmentaire*, donnée à ce processus, par Gombault. Elles consistent dans une dégénérescence granulo-graisseuse de la myéline, qui débute par les extrémités des segments interannulaires, et dans l'envahissement de cette myéline par des cellules assez semblables à des leucocytes, qui s'infiltrent de myéline altérée. Enfin, point capital, le cylindre-axe ne subit pas d'interruption dans sa continuité; tout au plus s'hypertrophie-t-il par places, ce qui lui donne l'aspect moniliforme dont je vous parlais tout à l'heure. Le processus, somme toute, est essentiellement péri-axile. Vous connaissez donc les circonstances qui ont amené M. Gombault à lui donner le nom de *névrite segmentaire péri-axile*.

N'allez pas croire, du reste, que les choses se passent forcément dans les cas d'intoxication saturnine chez l'homme, comme elles se passent dans les cas d'intoxication saturnine expérimentale. Il est à remarquer, en effet, que chez les animaux soumis à ce genre d'expérimentation, par M. Gombault, la névrite segmentaire n'a pu être mise en évidence que dans la moitié environ des cas. De plus, là où elle existait, elle n'avait donné lieu à aucun trouble fonctionnel apparent, du vivant des animaux. Voilà deux circonstances qui s'élèvent contre une assimilation, sans réserve, de cette névrite saturnine expérimentale à la névrite saturnine de l'homme. D'après Gombault, la névrite segmentaire péri-axile ne serait d'ailleurs qu'une première étape de la névrite wallérienne, quelque chose comme la *phase pré-wallérienne*.

***

Altérations interstitielles. — Jusqu'ici je ne vous ai parlé que des *altérations parenchymateuses*, des altérations qui atteignent l'élément noble, la fibre nerveuse. Or, dans un nerf, il y a autre chose que des fibres nerveuses; il y a du tissu unissant, du tissu conjonctif; il y a des vaisseaux.

Pour ne parler d'abord que du tissu conjonctif interstitiel, les éléments qui le composent réunissent les tubes nerveux en

faisceaux (*tissu conjonctif intra-fasciculaire*), les faisceaux nerveux en troncs plus volumineux (*tissu péri-fasciculaire*). Enfin une gaine commune, le *périnèvre*, enveloppe les faisceaux d'un même nerf, de même qu'une gaine lamelleuse plus mince enveloppe les fibres d'un même faisceau.

Eh bien, les éléments qui composent le tissu conjonctif du nerf peuvent participer au processus morbide qui, du côté des fibres nerveuses, se traduit par les altérations que je viens de vous dire. Les altérations interstitielles, qui se produisent dans ces conditions, peuvent être consécutives aux altérations parenchymateuses; elles peuvent se développer parallèlement à celles-ci; elles peuvent les précéder et les commander en quelque sorte.

Ce dernier cas peut précisément être réalisé par voie expérimentale; ainsi quand on utilise, comme agent phlogogène, certaines cultures bactériennes, on fait naître une névrite qui est primitivement interstitielle. C'est du moins ce qui ressort des recherches dont je vais vous dire quelques mots.

Un auteur italien, le docteur G. d'Abundo [1], ayant injecté des cultures bactériennes du pneumocoque de Friedländer, du bacille de la fièvre typhoïde et du bacille de la tuberculose, au voisinage du sciatique, chez des lapins, des cobayes et des chiens, a réussi à développer une périnévrite locale et une endonévrite interstitielle contiguë. Dans les cas où l'irritation expérimentale atteignait une grande intensité, la périnévrite et l'endonévrite se propageaient à une certaine distance vers la périphérie du nerf, jamais vers le centre, même chez les animaux dont le cerveau ou la moelle avaient été soumis à un traumatisme préalable.

Il y a quelques jours, à la Société de biologie, le professeur A. Holmen [2], de Helsingfors, a fait une communication sur des expériences analogues. M. Holmen a étudié l'action du streptocoque sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle. Les résultats qu'il a obtenus se réduisent, somme toute, à ceci : Quand, à l'aide de la seringue de Pravaz, on inoculait direc-

1. G. d'Abundo. — Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. *La Psychiatria*, t. VIII, fasc. 3 et 4.

2. Holmen. — De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moelle épinière. *Société de biologie*, 24 mai 1896, p. 518.

tement dans le nerf sciatique d'un lapin une culture de streptocoque, le nerf était, au moins pendant la première semaine, injecté sur tout son parcours, grisâtre, œdémateux et très gonflé, d'un volume double et triple quelquefois. Quand on inoculait simplement la toxine du streptocoque, l'irritation locale était rare, en tout cas légère; le nerf était grisâtre. En général il n'était pas injecté; il était moins gonflé qu'à la suite d'une injection de microbes.

Le nerf présentait des altérations histologiques aussi considérables au-dessous qu'au-dessus du lieu d'inoculation; au fur et à mesure qu'on s'éloignait de ce point, leur intensité et leur répartition allaient en se modifiant. Ainsi dans les premiers jours, on découvrait, sur les surfaces de coupes, une infiltration de leucocytes et de petites hémorrhagies, qui occupaient toute l'épaisseur du nerf. Plus haut, ces altérations existaient principalement dans la partie périphérique de la coupe du faisceau nerveux. Dans ces points, les gaines de myéline se comportaient autrement qu'à l'état normal, à l'égard des matières colorantes ordinaires. Le cylindre-axe, qui était souvent un peu gonflé, ne se différenciait pas bien de la gaine de myéline. Cette zone périphérique, infiltrée de leucocytes et parsemée de petites hémorrhagies, se distinguait nettement des parties intérieures, plus ou moins intactes, du faisceau nerveux.

Plus tard, ces modifications se propageaient au centre du faisceau, tandis qu'elles perdaient de leur intensité dans la zone périphérique. Plus tard encore, à partir du huitième ou dixième jour, le processus, à 3 ou 4 centimètres au-dessus du lieu d'inoculation, occupait encore toute l'épaisseur du faisceau nerveux, mais partout, au centre et à la périphérie, il avait perdu de son intensité.

D'après M. Holmen, l'extension de ces altérations jusque dans la moelle s'explique « par la propagation des streptocoques dans les interstices des tissus et le long des voies lymphatiques ». M. Holmen a vu dans les résultats de ses recherches une confirmation anatomique de la théorie de la névrite ascendante; je vous dirai tout à l'heure ce que M. Marinesco pense de cette théorie, qui est aujourd'hui fortement battue en brèche.

Soit dit en passant, les injections de substances toxiques

d'origine non bactérienne, telles que l'alcool, l'éther, faites au voisinage d'un nerf, provoquent, dans ce dernier, des lésions exclusivement parenchymateuses. C'est du moins ce que l'on peut conclure des résultats des expériences faites jadis par MM. Pitres et Vaillard [1].

*
* *

Altérations vasculaires. — Pour ce qui concerne les altérations névritiques d'origine vasculaire, nous ne les connaissons que d'après quelques faits empruntés à la pathologie humaine. J'aurai à vous en parler dans un instant.

Après vous avoir exposé les caractères anatomo-pathologiques des névrites expérimentales, il me reste à vous dire comment et avec quels caractères, les névrites se présentent à nous dans nos salles d'autopsie.

1. Pitres et Vaillard. — *Société de biologie*, 14 mai 1887 et 16 juin 1888.

XIII

POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE.

(*Suite.*)

SOMMAIRE. — **Étude clinique des altérations des nerfs, qu'on trouve dans les cas de polynévrite.**

a) *Névrite parenchymateuse, dégénérative.* — Les altérations sont les mêmes que dans les cas de dégénérescence wallérienne expérimentale. — Dans les deux cas leur intensité va décroissant de la périphérie vers le centre. — A un premier degré, cette névrite se présente avec les mêmes traits que la névrite péri-axile de Gombault.

b) *Névrite interstitielle; périnévrite.* — Elle intéresse principalement le chirurgien. Ses caractères histologiques. — Névrite noueuse. — Névrite interstitielle proliférante.

c) *Névrite parenchymateuse et interstitielle.* — La névrite lépreuse est à la fois parenchymateuse et interstitielle. — Nous ne sommes pas encore fixés sur les rapports de subordination des deux processus.

d) *Névrite d'origine vasculaire.* — Dans les névrites primitivement interstitielles, l'élément vasculaire prend toujours une part active au processus. — Dans certains cas, ces lésions vasculaires peuvent entraîner à leur suite une névrite dégénérative. — Faits cliniques qui démontrent l'existence d'une polynévrite d'origine vasculaire. — Cette variété de polynévrite est très rare. — Dans la plupart des cas, la polynévrite, envisagée d'une façon générale, correspond à un processus essentiellement parenchymateux.

Rapport des polynévrites avec les poliomyélites. — Position de la question; celle-ci sera exposée dans le chapitre suivant.

MESSIEURS,

Je viens de vous exposer les données susceptibles de nous éclairer sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des névrites, et dont nous sommes redevables à l'expérimentation. Il me reste maintenant à mettre ces données en parallèle avec

celles que nous fournit la pathologie humaine; il me reste à vous montrer comment les névrites se présentent à nous, dans les autopsies faites sur des sujets de notre espèce.

a) *Névrite parenchymateuse, dégénérative.* — Le cas habituel est celui où, dans la relation d'un examen *post mortem* des nerfs périphériques, il est dit que ces organes ont été trouvés *dégénérés.* Qu'entend-on dire par là? On veut dire que sur les fibres de ces nerfs, on a constaté des altérations parenchymateuses comparables à la *dégénérescence wallérienne*, à la dégénérescence qui se développe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Dans les deux cas, *ces altérations atteignent leur maximum d'intensité dans les parties les plus éloignées du centre; dans les deux cas, leur intensité va en décroissant de la périphérie vers le centre.* Elles ne remontent pas jusqu'aux racines antérieures de la moelle.

A un premier degré, elles se présentent sous les mêmes traits que la névrite périaxile de Gombault : les noyaux se sont multipliés, la myéline est fragmentée en boules; celles-ci distendent par places la gaine de Schwann, ce qui donne à la fibre nerveuse l'aspect moniliforme dont je vous ai parlé déjà à plusieurs reprises.

A un degré plus avancé, la myéline a été résorbée; le cylindre-axe s'est fragmenté à son tour, il a disparu par places. En ces points, la fibre nerveuse se réduit à un *tube vide.*

Plus tard, si la fibre vient à se régénérer, elle se présentera de nouveau avec tous les éléments constitutifs d'une fibre nerveuse normale; seulement, elle aura une épaisseur moindre, elle ressemblera à une fibre nerveuse qui aurait subi une atrophie en masse, une atrophie portant sur ses différents éléments constitutifs.

Sachez d'ailleurs que sur une même coupe de nerfs, on trouve habituellement, et en proportions très variables, des fibres saines, des fibres parvenues aux stades les plus divers de la dégénération wallérienne, et des fibres en voie de régénération. Je vous ai déjà dit combien il importe de ne pas prendre pour des fibres ordinaires dégénérées, de simples *fibres de Remak*, lesquelles existent en proportions considérables dans les nerfs viscéraux.

*
* *

b) Névrite interstitielle; périnévrite. — A l'extrême opposé de cette névrite parenchymateuse dégénérative se place ce que les auteurs ont décrit sous le nom de *périnévrite aiguë.* C'est une modalité dont vous entendrez rarement parler de nos jours; elle intéresse le chirurgien au moins autant, sinon plus, que le médecin; elle se développe sous l'influence combinée du traumatisme et de l'infection, par propagation d'une inflammation ou d'une suppuration de voisinage. Beaucoup de prétendues névralgies ont vraisemblablement pour origine une névrite de ce genre; d'ailleurs celle-ci n'a rien à voir avec les polynévrites, que j'ai spécialement en vue dans cette leçon. Je ne ferai donc que vous énumérer succinctement les caractères macro- et microscopiques de cette périnévrite aiguë :

Les nerfs qui en sont le siège sont à la fois fortement hypérémiés et tuméfiés, succulents et ramollis, d'un aspect trouble. La tuméfaction et la succulence tiennent non seulement à une réplétion excessive de sang dans les vaisseaux qui traversent le nerf, mais encore à une exsudation séreuse et sanguine, quelquefois même à une infiltration purulente. Ces exsudats peuvent se résorber et la périnévrite se terminer par résolution. Ou bien, l'exsudat s'organise en tissu conjonctif de nouvelle formation; il en résulte des renflements circonscrits, sur le trajet du nerf altéré (*névrite noueuse*).

Cette variété de névrite peut passer à l'état chronique, ou présenter d'emblée une évolution lente. Les recherches de Cornil, faites à la Salpêtrière, il y a plus de trente ans, nous ont appris que dans le cas d'une hémiplégie de cause organique, les nerfs du côté paralysé, mais surtout le nerf cubital, peuvent être envahis par une névrite interstititielle chronique et atteindre une épaisseur considérable.

Lorsqu'il s'agit d'une névrite par propagation d'une inflammation de voisinage, les altérations peuvent se réduire à un épaississement et à des adhérences du périnèvre. D'autres fois, on voit se développer une véritable sclérose interstitielle du nerf, une névrite interstitielle proliférative (Virchow). Cette névrite interstitielle a pour point de départ une hypéré-

mie vasculaire et une infiltration de cellules arrondies, dans le tissu conjonctif interfasciculaire. Les cellules émigrées, en s'organisant, donnent naissance au tissu conjonctif néoformé. Bien entendu que cette néoformation conjonctive pourra, par voie de compression, déterminer une atrophie locale des fibres nerveuses; celle-ci entraînera à son tour la dégénérescence wallérienne des fibres, en aval du foyer primitif.

c) *Névrite parenchymateuse et interstitielle* (névrite lépreuse). — Je vous ai dit qu'on avait pu réaliser expérimentalement une variété interstitielle de polynévrite aiguë, en pratiquant des injections de cultures bactériennes, au voisinage de troncs nerveux. Or on a admis pendant quelque temps, que la polynévrite lépreuse, qui a pour caractère primordial la présence du bacille de la lèpre au sein des nerfs altérés, est essentiellement une névrite interstitielle. Le bacille de la lèpre, immigré dans un nerf, était censé y fomenter une infiltration cellulaire, dont l'aboutissant était une néoformation de tissu conjonctif interstitiel. Cette néoformation conjonctive se traduit à l'œil nu par des renflements fusiformes du nerf. D'autre part, le tissu conjonctif proliféré comprime les fibres nerveuses avoisinantes et en détermine l'atrophie avec toutes ses conséquences.

Ce triple fait de la présence des bacilles de la lèpre dans les nerfs sur lesquels se localise la névrite lépreuse, de la coexistence de lésions interstitielles prolifératives et d'une atrophie des fibres nerveuses n'est pas à nier. Seulement, d'après Leloir[1], les rapports de filiation des altérations interstitielles et des altérations parenchymateuses seraient l'inverse de ce que l'on supposait; les premières seraient consécutives aux secondes, Pour tout dire, les résultats des récentes recherches de Combemale et Marestang[2] parlent en faveur de cette manière de voir. A ses débuts, la névrite lépreuse consisterait dans une dégénérescence des fibres nerveuses, due vraisemblablement à une immigration de bacilles de la lèpre, dans l'épaisseur de la fibre nerveuse, car on découvre un grand nombre de ces bacilles

1. Leloir. — *Traité théorique et pratique de la lèpre*, p. 249.

2. Combemale et Marestang. — Lèpre anesthésique et dégénérescence crétacée des nerfs (*Société de biologie*, 2 juin 1891). — Marestang, Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la lèpre anesthésique et de la syringomyélie (*Revue de médecine*, septembre 1891, p. 781).

dans les gaines des fibres dégénérées. Les altérations interstitielles ne viennent qu'en seconde date; elles aboutissent à des transformations scléreuses circonscrites, qui correspondent à la phase ultime du processus de la névrite lépreuse. Quoi qu'il en soit, cette variété de névrite nous offre un exemple bien net d'association des lésions interstitielles à celles de la névrite parenchymateuse.

d) *Névrite d'origine vasculaire.* — Il va sans dire que dans les névrites primitivement interstitielles, l'élément vasculaire prend une part active au processus. Une partie des cellules qui infiltrent le tissu interstitiel, et qui vont servir de matériaux à la néoformation conjonctive, émigrent des vaisseaux, qui sont le siège d'une réplétion sanguine excessive, ainsi que je vous l'ai dit. Or les éléments vasculaires peuvent intervenir d'autre façon, pour engendrer des névrites; ils peuvent devenir le siège d'altérations locales durables, qui retentiront sur la nutrition des nerfs et détermineront une véritable névrite dégénérative. Küssmaul et Maier[1], autant que je sache, ont été les premiers à signaler ce mode de production des névrites. Dans un travail paru il y a trente ans, et qui est intitulé : « Sur une affection (*periarteritis nodosa*) spéciale, non encore décrite, qui s'accompagne du mal de Bright et d'une paralysie rapidement progressive et généralisée », ils ont relaté deux observations qui, eu égard à l'expression clinique, se rattachent manifestement à la polynévrite. Or l'examen histologique de pièces fraîches a démontré que, dans le premier cas, une dégénérescence graisseuse s'était emparée d'un certain nombre de tubes nerveux. Cette dégénérescence atteignait son maximum d'intensité au voisinage des nodosités artérielles qui caractérisaient la variété de périartérite en cause. Il est probable que si l'examen histologique avait été fait sur des pièces durcies, il aurait mis en évidence des altérations dégénératives, plus nettes, des fibres nerveuses, dans les muscles paralysés. Quoi qu'il en soit, Küssmaul et Maier avaient soulevé la question de savoir si la dégénération des fibres nerveuses ne devait pas être considérée comme une conséquence mécanique de la lésion artérielle agissant par voie de compression.

1. KUSSMAUL et MAIER. — Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (*Deutsches Archiv für klin. Medicin.*, 1866, t. I, p. 484).

Beaucoup plus récemment Minkowski[1] a publié deux cas de polynévrites terminées par la mort, qui rentrent dans notre sujet. L'examen histologique des nerfs a fait constater, indépendamment d'une atrophie généralisée des fibres nerveuses, une hyperplasie du périnèvre. Les vaisseaux de ce périnèvre étaient le siège d'altérations analogues à celles de l'artérite oblitérante d'origine syphilitique. Par places, ces vaisseaux étaient complètement oblitérés. A l'idée de Minkowski, la lésion vasculaire avait favorisé le développement des altérations névritiques.

A vrai dire, l'existence d'une névrite d'origine vasculaire a été affirmée pour la première fois, en termes catégoriques, par MM. Joffroy et Achard[2]. Dans un travail paru il y a quelques années seulement, mes deux éminents collègues ont rapporté l'observation d'une femme de soixante-trois ans, qui fut emportée par une pneumonie, alors que depuis neuf mois elle présentait les symptômes d'une polynévrite de cause inconnue. Indépendamment d'une dégénérescence très avancée des nerfs périphériques, ils ont constaté une altération des vaisseaux de ces organes, caractérisée par l'épaississement de la paroi vasculaire, avec rétrécissement de leur calibre, allant par places jusqu'à l'oblitération complète. En différents points, l'atrophie dégénérative des fibres nerveuses était proportionnelle au degré des altérations vasculaires. MM. Joffroy et Achard ont conclu à la subordination de la première aux secondes. La femme en question avait eu, dans les derniers temps de sa vie, une attaque d'apoplexie avec hémiplégie droite. Dans l'hémisphère gauche on avait trouvé un foyer de ramollissement, qui occupait le quart postérieur du noyau lenticulaire et la portion adjacente de la capsule interne. Enfin, comme cela était à prévoir, les artères de la base étaient athéromateuses. Or pour MM. Joffroy et Achard, les altérations vasculaires, qui avaient entraîné à leur suite l'atrophie dégénérative des nerfs périphériques, étaient comparables aux lésions athéromateuses des vaisseaux de l'encéphale, lesquelles avaient préludé au ramol-

1. Minkowski. — Beïträge zur Pathologie der Neuritis. (*Mittheilungen aus der medizin. Klinik zu Königsberg*, Leipzig, 1888).
2. Joffroy et Achard. — Névrite périphérique d'origine vasculaire. (*Archives de médecine expérimentale*, 1889, n° 2).

lissement cérébral. On conçoit d'ailleurs qu'il suffise à une artérite oblitérante, d'exercer son influence dystrophique sur une portion de nerf située assez loin de la périphérie, pour qu'une atrophie dégénérative se développe dans les ramifications terminales de ce nerf, en des points où la lésion vasculaire peut faire défaut. On conçoit également, suivant la remarque de MM. Joffroy et Achard, qu'une gangrène sénile puisse survenir dans les conditions qui se trouvaient réalisées chez cette femme, et qu'on soit ainsi exposé à mettre cette gangrène sur le compte de la polynévrite, alors que l'une et l'autre ne sont que des conséquences communes de l'artérite oblitérante.

D'autres faits du même genre ont été publiés par Lorenz [1], par Oppenheim [2], par Dutil et Lamy [3], par Schlesinger [4], par Bervoets [5]. Je ne puis entrer dans le détail de ces faits. Je dois seulement vous dire que les deux auteurs que je viens de vous citer en dernier lieu ont soutenu une thèse inverse de celle que je vous ai fait connaître; pour eux, ce n'est pas la lésion vasculaire qui engendre la névrite, c'est la névrite qui tient sous sa dépendance la lésion vasculaire.

*
* *

En résumé, à en juger par certains des faits que je viens de passer en revue, une lésion vasculaire telle que l'endartérite oblitérante, la périartérite noueuse, peut être le point de départ d'une polynévrite; mais tout porte à croire que cette *polynévrite d'origine vasculaire* est très rare.

Non moins rare paraît être la *polynévrite interstitielle ;* je vous ai dit que l'opinion suivant laquelle la polynévrite lépreuse serait primitivement interstitielle a été combattue, dans ces

1. Lorenz. — Beiträge zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1891, t. XVIII, fasc. 5 et 6, p. 493).

2. Oppenheim. — Ueber die senile Form der multiplen Neuritis (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1893, n° 25).

3. Dutil et Lamy. — Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire (*Archives de médecine expérim. et d'anatomie pathologique*, 1893, p. 102).

4. Schlesinger. — Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis (*Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 13, p. 578, et n° 14, p. 634).

5. H. Bervoets. — *Over spontaan. gangreen*, etc., Nijkerk, 1896. Analysé in *Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 10, p. 468.

derniers temps, par MM. Leloir et Marestang, avec preuves histologiques à l'appui.

La *polynévrite*, qui nous apparaît aujourd'hui sous les traits d'une affection d'origine presque toujours infectieuse ou toxique, *correspond donc à un processus essentiellement parenchymateux*. C'est une névrite dégénérative, comparable à celle qu'on observe dans les cas de dégénérescence wallérienne.

Dans ces conditions, l'idée devait venir aux histologistes de rechercher si cette polynévrite dégénérative ne serait pas un processus secondaire, si elle ne se développerait pas à la suite d'altérations primitives des cellules ganglionnaires spinales, moins profondes que celles qu'on observe dans les cas de poliomyélite, et partant plus difficiles à mettre en évidence.

***

Rapports des polynévrites avec les poliomyélites. — Il s'agit là, somme toute, des rapports des polynévrites avec les poliomyélites. Ce que je désire vous en dire se réduit à ceci :

a) Avec les ressources techniques, dont les histologistes disposaient jusqu'à ces dernières années, on avait réussi à découvrir des altérations des cellules ganglionnaires de la moelle, dans un certain nombre de cas de polynévrite.

b) Dans un plus grand nombre de cas, ces altérations poliomyélitiques n'ont pu être décelées à l'aide des procédés ordinaires. En raison même de cette circonstance, ceux qui inclinaient à voir dans les altérations névritiques un processus secondaire, consécutif à un état pathologique des cellules ganglionnaires spinales, en ont été réduits à rapporter cet état pathologique à des *altérations purement dynamiques*.

c) Dans ces dernières années, l'histologie a été dotée d'une méthode nouvelle, la *méthode de Nissl*, qui nous permet de mettre en évidence des altérations cellulaires inaccessibles aux procédés anciens. Il me reste à vous faire part des révélations que nous a déjà values l'emploi de cette méthode. Je vais aborder en outre une question très importante de pathogénie, la question des rapports des polynévrites et des poliomyélites.

XIV

POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL
ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

(Suite.)

Sommaire. — **Étude histologique des altérations centrales, concomitantes des polynévrites**, d'après les résultats fournis par l'emploi de la méthode de Nissl. — Considérations historiques. — Avènement de la méthode de Nissl; notions qu'elle nous a values sur la structure intime de la cellule nerveuse. — Modifications que subit cette structure, à la suite d'une section expérimentale de nerf; recherches de M. G. Marinesco. — Caractères des altérations primitives des cellules nerveuses. — Comment on peut se figurer ces mêmes altérations centrales, dans les cas de polynévrites. — Pour le clinicien, la nécessité s'impose de distinguer la polynévrite de la poliomyélite antérieure. — Comment les mêmes causes peuvent agir différemment sur l'ensemble et sur les diverses parties du neurone moteur. — Au point de vue du pronostic, il y a une importance capitale à distinguer une affection primitive des nerfs périphériques, d'une affection primitive des corps cellulaires des neurones.

Messieurs,

Il me reste à vous exposer les résultats que nous devons à l'emploi de la méthode de Nissl, dans l'étude des altérations cellulaires qui peuvent survenir du côté de la moelle, au cours des polynévrites. Cela me conduira à envisager les rapports des lésions périphériques et des lésions centrales, dans les cas de polynévrites. Or en fait d'altérations centrales, on en a observé qui se laissaient mettre en évidence à l'aide des anciens procédés histologiques; je désire vous dresser au préalable le bilan succinct des principaux faits de cette catégorie. Cela me permettra de mieux vous éclairer sur la valeur des altérations des éléments cellulaires, dans les cas de polynévrites

***

A vrai dire, il s'agit surtout des altérations des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Je vous mentionnerai d'abord une observation de Duménil[1]; elle remonte à une trentaine d'années, et on a coutume de la citer comme un des premiers exemples authentiques de polynévrite avec autopsie. Dans la relation de ce cas, on trouve signalées des lésions disséminées de la substance grise de la moelle, et une raréfaction des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Une dizaine d'années plus tard, mon maître Vulpian, dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* (1879, t. I, p. 158), mentionnait un cas de paralysie saturnine où, indépendamment de certaines altérations des nerfs périphériques et des muscles, l'examen histologique avait fait constater des altérations dégénératives, dans un certain nombre de cellules nerveuses des cornes antérieures.

D'autres exemples de paralysie saturnine, ayant donné lieu à des autopsies, et où on a constaté des traces de poliomyélite en même temps que des altérations des nerfs périphériques, ont été publiés par von Monakow[2], par Zunker[3], par Oeller[4], par Oppenheim[5], par Kronthal[6], par E. Fischer[7], par Goldflam[8].

Somme toute, ces cas sont relativement peu nombreux, et le plus souvent il s'agissait d'altérations spinales d'une signi-

1. Duménil. — Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1866, p. 51). — Voir aussi : Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres. Atrophie des rameaux nerveux des parties périphériques (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1864, p. 203).

2. Von Monakow. — Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmmg (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.* 1880, t. X, fasc. 2, p. 495).

3. Zunker. — Zür Pathologie der Bleilähmung (*Zeitschrift für klin. Medicin,* 1880. t. I. fasc. 3, p. 496).

4. Oeller. — Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Inaugural-Dissertation. Munich 1883.

5. Oppenheim. — Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.* 1885, t. XVI, fasc. 2, p. 476).

6. P. Kronthal. — Uber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark (*Neurologisches Centralblatt*, 1888, n° 4, p. 96).

7. E. Fischer. — Lead-poisoning with special reference to the spinal cord and peripheral nerve lesions (*American Journal of medicin. Sciences.* July 1892).

8. Goldflam. — Ein Fall von Bleilähmung (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1893, t. III, fasc. 4 et 5, p. 343).

fication douteuse. Or, dans un nombre plus considérable de cas de paralysie saturnine terminée par la mort, on a pu constater l'existence de lésions névritiques sans altérations spinales concomitantes.

La même chose peut se dire de la paralysie arsenicale, de la paralysie alcoolique.

En somme, rien n'apparaissait plus inconstant que ces altérations poliomyélitiques coexistant avec les traces d'une polynévrite périphérique, à l'époque où on ne disposait pas encore de la méthode de recherches, que nous devons à Nissl. Aussi, je vous le répète, les partisans de l'origine centrale des polynévrites en étaient-ils réduits à défendre cette hypothèse : dans les cas de polynévrite, les altérations des nerfs périphériques sont subordonnées à des altérations dynamiques des cellules ganglionnaires de la moelle. Erb a soutenu cette thèse avec beaucoup de talent. Dans mes conférences sur les atrophies musculaires, j'ai exposé jadis l'argumentation sur laquelle s'appuyait le savant professeur de Heidelberg.

***

Les choses en étaient là lorsque, il y a de cela une dizaine d'années, Nissl nous fit connaître[1] sa méthode de coloration des cellules nerveuses. Cette méthode permet en quelque sorte de déchiffrer la structure intime de la cellule nerveuse. Les résultats que nous lui devons, et qui ont trait à la structure de la cellule nerveuse et de ses prolongements, à la structure du neurone, peuvent se résumer ainsi :

Abstraction faite du noyau du corps cellulaire, deux substances distinctes entrent dans la constitution du neurone.

Une *substance fondamentale*, *achromatique*, c'est-à-dire réfractaire à l'imprégnation par les matières colorantes basiques couramment usitées en histologie; on l'appelle encore *trophoplasma*.

Une *substance chromatophile*, qui se laisse imprégner par ces matières colorantes.

1. Nissl. — Die Strassburger Methode (*Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg*, 1885, p. 506 — Die Karlsruher Methode (*Zeitschrift für Psychiatrie*, t. 48, p. 197).

La substance chromatophile ou *kynetoplasma* se rencontre à la fois dans le corps cellulaire du neurone et dans les prolongements protoplasmiques (pl. I, fig. A); elle fait défaut dans le prolongement cylindre-axile. Le cylindre-axe ne serait, somme toute, qu'un prolongement de la substance achromatique du corps cellulaire. Dans ce dernier, la substance chromatophile est constituée par des granulations que réunit entre elles une substance amorphe; elle présente une disposition sensiblement concentrique autour du noyau, qui, lui, occupe une position plus ou moins centrale. Tous ces détails vous apparaissent d'une façon très nette sur les belles planches placées devant vous, et qui ont été obligeamment mises à ma disposition par M. G. Marinesco.

*
* *

Supposons maintenant qu'on sectionne un nerf moteur. Cette section équivaut à une lésion traumatique des prolongements cylindre-axiles des cellules des cornes antérieures de la moelle; elle retentira sur celles-ci, en déterminant deux modifications distinctes, à savoir :

a) *La dissolution partielle des éléments chromatophiles*;

b) *Le refoulement du noyau vers la périphérie de la cellule.*

La dissolution de la matière chromatophile (pl. I, fig. B) est la première modification en date; elle commence tout près du lieu d'origine du cylindre-axe. Elle a été attribuée à une hydratation de la matière en question; elle peut s'étendre à tout le corps de la cellule. Une fois la plus grande partie de la cellule dissoute, le centre de celle-ci se présente sous l'aspect d'un semis de granulations. Ces premières modifications correspondent à la *phase de réaction.*

Quant au déplacement du noyau vers la périphérie (pl. I, fig. B), il se montre un peu plus tard, et il appartient également, d'après M. Marinesco, à la phase de réaction. On n'est pas encore fixé sur le point de savoir si c'est l'effet d'une migration active ou d'un simple refoulement passif.

A une seconde *phase de dégénérescence*, la striation du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques disparaît; en

même temps les éléments chromatophiles sont réduits à l'état de poussière fine [1].

Les altérations du corps cellulaire, que je viens de vous décrire, sont d'ordre régressif; elles se manifestent alors que le bout central de la fibre nerveuse sectionnée ne présente rien d'insolite. Elles sont réparables, comme aussi elles peuvent aboutir à l'atrophie définitive de la cellule.

Dans ce dernier cas, au bout de quatre semaines environ, la substance fondamentale achromatique dégénère à son tour; elle subit une véritable désintégration, qui prélude à son atrophie, aussi bien dans le corps cellulaire du neurone que dans le prolongement cylindre-axile. Cette désintégration est relativement tardive; elle ne se produit qu'en cas de non-réunion des deux bouts sectionnés. Elle était connue à une époque où nous ne disposions pas encore de la méthode de Nissl. On y avait vu l'expression d'une névrite *ascendante*, parce qu'elle débute par le prolongement cylindre-axile, d'où elle se propage au corps cellulaire. En réalité il s'agirait d'une simple dégénérescence atrophique. Elle suit une marche *cellulipète*, parce que la fonction trophique du neurone serait dévolue à la substance achromatique, et que cette fonction une fois compromise, les conséquences dystrophiques qui résultent de là s'exercent d'abord sur les parties les plus éloignées du neurone. Je vous donne ces explications pour ce qu'elles valent. Je ne saurais me porter garant de leur exactitude.

Lorsque ces modifications cellulaires sont transitoires, lorsque le processus doit aboutir à une *phase de réparation*, voici comment s'effectuerait la *restitutio ad integrum*. Les cellules se mettent à augmenter de volume. En même temps qu'elles s'hypertrophient, elles prennent une coloration plus foncée. Ce dernier caractère tient à une multiplication et à une augmentation des éléments chromatophiles. La néoformation des éléments chromatophiles ne s'effectue pas d'une façon uniforme dans toute la masse du corps cellulaire. Tantôt elle se présente sous la forme d'un anneau périnucléaire, d'autres fois

1. M. Lugaro, qui a repris tout récemment les recherches de Nissl, admet avec M. Marinesco les deux phases ci-dessus décrites; la disparition de la striation du corps cellulaire et des prolongements protoplasmatiques est considérée par M. Lugaro comme le caractère fondamental de la seconde phase.

sous la forme de deux anneaux périphérique et central, que sépare une zone claire, d'autres fois encore sous la forme de secteurs alternativement sombres et clairs.

La phase de réparation embrasse, somme toute, une durée assez longue.

*
* *

En résumé, un point est à retenir de l'exposé des données histologiques qui précèdent. Ce point est relatif au caractère des altérations dégénératives du corps cellulaire du neurone, dans les cas où ces altérations sont secondaires, consécutives à une section traumatique du prolongement cylindre-axile : dissolution des éléments chromatophiles, déplacement du noyau dans une situation excentrique, tel serait le caractère de ces altérations secondaires. La désintégration du protoplasma, de la substance fondamentale achromatique peut manquer; quand elle survient, elle est toujours tardive.

C'est l'inverse qui a lieu dans un cas de dégénération primitive des corps cellulaires des neurones moteurs; cette dégénération primitive peut être obtenue par voie expérimentale. Ainsi on la voit survenir à la suite de la ligature temporaire de l'aorte abdominale. En ce cas, le neurone moteur est atteint d'abord dans sa portion principale, dans son corps cellulaire, dans ce qu'on appelait jusqu'ici la cellule motrice. Qu'arrive-t-il alors? On observe également, comme modification initiale, une chromatolyse qui débute très souvent par la périphérie des cellules. A mesure que le processus de chromatolyse progresse, la zone des éléments chromatophiles diminue d'épaisseur. La cellule se dédouble ainsi en deux régions concentriques (pl. II, C); une zone périphérique, qui comprend des granulations plus ou moins incolores; une zone centrale, formée par des éléments chromatophiles et au centre de laquelle se trouve le noyau. En outre, le trophoplasma, la substance fondamentale achromatique, est frappée d'une désintégration précoce; à cette désintégration fait suite une fonte partielle de la substance fondamentale qui est bientôt parsemée d'aréoles, de véritables lacunes. Cette précocité de la désintégration du trophoplasma est, aux yeux de M. Marinesco, un critérium précieux pour

distinguer entre elles les altérations primitives et les altérations secondaires des cellules de la moelle; mais, de l'aveu même de mon distingué collaborateur, ce critérium n'a rien d'absolu.

*
* *

Voilà les révélations dont nous sommes redevables à l'étude des lésions *expérimentales* des neurones moteurs, entreprise avec le concours des méthodes histologiques les plus récentes. M. Marinesco [1], procédant par voie d'analogie, n'est pas éloigné de penser que sur le terrain de la pathologie humaine les choses se passent de même façon que dans le domaine de l'expérimentation. Pour lui, les lésions secondaires qu'on rencontre dans les centres d'origine des nerfs périphériques, au cours des polynévrites, seraient comparables à celles que la section expérimentale d'une fibre nerveuse fait apparaître dans le centre d'origine de celle-ci; seulement elles seraient moins aiguës, moins intenses à leur début, parce que la désorganisation de la fibre nerveuse est elle-même très lente et la destruction du cylindre-axe incomplète. Dans les polynévrites primitives comme dans les cas de section expérimentale d'un nerf moteur, les altérations consécutives, subies par les centres nerveux (corps cellulaires des neurones), passeraient par deux phases :

Une *première*, où les éléments chromatophiles des cellules subissent une dissolution plus ou moins complète, ce qui représente une altération essentiellement réparable, et où le noyau est déplacé dans une situation excentrique (pl. II, fig. D).

Une *seconde* phase, où la substance fondamentale, achromatique, du corps cellulaire, le trophoplasma est touché à son tour, frappé qu'il est d'une désintégration qui peut être absolument irréparable.

D'autre part, la désintégration précoce du trophoplosma serait la caractéristique des poliomyélites primitives.

*
* *

Ce sont là des vues très ingénieuses, et je comprends que M. Marinesco se fasse un mérite d'avoir été le premier à les

1. MARINESCO, Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses (*Revue neurologique*, 15 mars 1896, p. 129).

émettre; mais enfin l'hypothèse y tient une large place. Il reste à démontrer que dans les cas que nous sommes enclins, en pathologie humaine, à rattacher aux polynévrites, dans les cas qui évoluent avec les allures sous lesquelles nous nous représentons l'évolution des *névrites périphériques primitives*, les altérations des cellules, que nous venons de décrire et qui coexistent avec les altérations des nerfs périphériques, sont toujours et forcément consécutives à ces dernières. Si cette preuve venait à être faite, on pourrait se représenter les choses ainsi :

Dans la structure du neurone entrent deux substances distinctes, non seulement eu égard à leur constitution intime et eu égard à leur affinité pour certaines matières colorantes, mais encore eu égard à leurs aptitudes pathologiques : Une *substance fondamentale*, achromatique, et une *substance chromatique*. Les altérations de ces deux substances ont une signification très différente.

Celles de la substance chromatique sont *essentiellement réparables*.

Le contraire a lieu pour les altérations de la substance achromatique, en tant qu'il s'agit de la désintégration et de l'atrophie de cette substance.

Les altérations cellulaires qui se réduisent à la dissolution de la substance chromatophile périnucléaire et au déplacement du noyau vers la périphérie, auraient une signification éminemment secondaire; elles traduiraient la répercussion sur le corps du neurone, d'un état de souffrance qui atteint primitivement le prolongement cylindre-axile; en d'autres termes, elles s'observeraient surtout dans les cas de polynévrites.

Au contraire la désintégration de la substance fondamentale, de la substance chargée du rôle trophique par rapport à l'ensemble du neurone, serait le propre des processus poliomyélitiques, des processus qui affectent primitivement les cellules nerveuses. Quand cette désintégration de la substance fondamentale survient dans le cours d'une polynévrite, ce serait la preuve qu'une véritable poliomyélite s'est associée à la lésion primitivement cantonnée dans le prolongement cylindre-axile du neurone et dans les parties qui l'enveloppent. A ce moment le corps du neurone, — la cellule, — serait atteint

d'une lésion irréparable; mais encore cette lésion ne serait-elle qu'une conséquence de la polynévrite, seule la désintégration précoce de la substance fondamentale de la cellule nerveuse serait le fait d'une poliomyélite primitive.

***

Messieurs, si cette conception des relations des polynévrites et des poliomyélites devait aboutir à ce résultat, de subordonner, dans un cas de polynévrite, toute lésion de la cellule centrale à la lésion périphérique, je m'élèverais contre son exclusivisme [1]. Cette doctrine serait le contre-pied de celle qui subordonne les altérations périphériques, constantes dans les cas de polynévrites, à une lésion centrale, organique ou dynamique. Je crois qu'en voulant trop simplifier, en voulant appliquer une seule et même interprétation à des cas et à des circonstances très différents, on se laisse entraîner à des confusions regrettables en clinique. Je ne veux pas terminer cette leçon, sans m'expliquer sur ce point.

***

Je vous ai dit, dans une de mes précédentes leçons, qu'il fallait une fois pour toutes renoncer à opposer l'une à l'autre, comme des organes distincts, deux parties d'un même tout, la *fibre* nerveuse et la *cellule* nerveuse. Je vous ai dit qu'il fallait corrélativement renoncer à opposer l'une à l'autre la pathologie des nerfs périphériques et la pathologie des cellules d'origine de ces mêmes nerfs. Mais ne vous méprenez pas sur la portée de ma pensée, ne supposez pas que je veuille confondre ce qui n'est que juxtaposé.

Si pour l'histologiste, la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure sont des processus qui affectent les mêmes organes, les neurones moteurs périphériques, pour le clinicien, la nécessité de distinguer le *syndrome de la polynévrite périphé-*

1. A vrai dire, M. Marinesco a été le premier à déclarer qu'il ne doute pas que dans certains cas « l'agent nocif ne puisse affecter à la fois les extrémités des nerfs et leurs centres ».

rique du *syndrome de la poliomyélite antérieure* s'impose. Sans doute, dans les deux cas le substratum anatomique est le même et l'étiologie similaire; mais l'expression clinique, mais l'évolution, mais le pronostic surtout diffèrent d'un cas à l'autre. Dans la leçon à laquelle je viens de faire allusion, je crois avoir donné de ces différences une explication très plausible. J'ai insisté sur ce que poliomyélites et polynévrites relèvent des mêmes influences étiologiques, c'est-à-dire, en première ligne, des infections et des intoxications; mais j'ai fait ressortir aussi que d'un cas à l'autre, les agents de l'infection ou de l'intoxication varient comme nature, de même que varient leur durée, leur intensité et leur mode d'application. Une infection ou une intoxication qui atteint le neurone moteur périphérique d'une façon brutale, peut produire une suppression rapide des fonctions de cet organe, c'est-à-dire une paralysie motrice. Le neurone peut être désorganisé dans toute sa masse, corps et prolongement cylindre-axile. Or, dans ces conditions, les altérations dégénératives du corps cellulaire du neurone sont précoces et au moins égales en intensité à celles du prolongement cylindre-axile et de ses enveloppes; aussi, en fait de diagnostic anatomique, on ne manquera pas de porter celui de poliomyélite antérieure aiguë.

Supposons maintenant que l'infection ou l'intoxication agisse sur le neurone avec moins de violence; diverses éventualités pourront se produire :

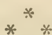
a. Ou bien le nerf périphérique ressentira seul les premières atteintes de la cause nocive, par cette raison que le cylindre-axe, qui est le principal élément constitutif de la fibre nerveuse, représente la partie la plus fragile du neurone, surtout dans ses portions les plus éloignées du centre; en ce cas on parlera de névrite périphérique. Ultérieurement, cette névrite périphérique, caractérisée par des altérations dont l'intensité va décroissant de la périphérie vers le centre, retentira sur la structure intime des corps cellulaires, en donnant lieu aux altérations que vous savez, altérations secondaires et réparables.

b. Ou bien encore l'agent nocif altérera le neurone

1. Voir la leçon II.

d'emblée dans toute sa masse; seulement les altérations qui s'ensuivent dans le corps cellulaire seront essentiellement transitoires, autant qu'on en peut juger avec les procédés ordinaires d'investigation; dans les nerfs périphériques, elles persisteront beaucoup plus longtemps, et leur intensité sera d'autant plus grande, que l'on considère un point du nerf, plus éloigné du centre, c'est-à-dire moins résistant. A ce propos, je crois devoir vous mentionner certaines données expérimentales, de l'exactitude desquelles j'ai été à même de me convaincre personnellement. Lorsque, chez un animal, on développe une myélite légère, celle-ci est susceptible de se résoudre d'une façon complète au bout d'un temps variable. Si ensuite on sacrifie l'animal, on peut trouver des altérations profondes des nerfs provenant du segment spinal qui a été le siège de la myélite antécédente. Je parle, il est vrai, d'expériences qui ont été faites à une époque où nous ne disposions pas encore *de la méthode de Nissl.*

c. Une troisième éventualité est possible : les nerfs périphériques et les cellules ganglionnaires de la moelle peuvent être simultanément le siège de lésions que décèle l'emploi des procédés ordinaires de l'histologie, dans des circonstances où la cause pathogène, infection ou intoxication, ne produit habituellement que des altérations primitives des nerfs périphériques. En ce cas, la question qui se pose est de savoir si le développement de la lésion spinale n'est pas imputable à ce que l'influence pathogène s'est exercée sur un terrain prédisposé, sur une moelle en état de prédisposition morbide. Je vous ferai remarquer à ce propos que parmi les quelques exemples connus de paralysie saturnine, — je vous ai cité tout à l'heure les principaux — où on a noté la coexistence d'altérations des nerfs périphériques et d'altérations spinales, il s'en trouve deux (Kronthal, Goldflam), où la substance grise de la moelle était le siège d'une de ces malformations que l'on considère comme étant l'expression d'une fragilité anormale des centres nerveux. Combien de fois n'ai-je pas été à même de vous montrer que des prédispositions de cette nature commandent en quelque sorte la localisation des effets d'une infection, d'une intoxication, ou de toute autre cause pathogène, sur telle ou telle partie du système nerveux !



Les mêmes causes, les mêmes influences pathogènes pourraient donc produire indifféremment des altérations primitives et durables, dans les nerfs périphériques, ou dans les cellules nerveuses, ou dans les nerfs périphériques et dans les cellules nerveuses à la fois. Aux yeux de l'histologiste, ces diverses localisations traduisent la souffrance d'un seul et même organe, le *neurone*. Mais en clinique nous sommes obligés d'envisager les choses différemment. Les syndromes par lesquels se traduisent ces altérations du neurone diffèrent dans leur expression et surtout dans leur évolution, et ces différences, qui peuvent être très délicates à saisir, ont une importance pronostique de premier ordre. Lorsque les traits cliniques et l'évolution sont tels que nous croyons pouvoir diagnostiquer, avec une quasi-certitude, une affection primitive des nerfs périphériques, nous avons à porter un pronostic en conséquence : pronostic favorable non seulement *quoad vitam* — toutes réserves faites quant aux dangers inhérents à l'envahissement de certains nerfs bulbaires — mais encore *quoad restitutio ad integrum*. Vous pouvez prédire le retour complet à la santé, même dans des cas en apparence très graves, comme l'était celui dont j'ai fait l'objet de deux précédentes leçons, et vous savez que mes prédictions relatives à ce cas sont aujourd'hui complètement réalisées[1]. Que si au contraire la rapidité de l'évolution et la nature des accidents vous contraignent à porter le diagnostic de poliomyélite, ce qui signifie que d'emblée des lésions graves, irréparables en certains points, ont envahi les cellules nerveuses de la moelle, non seulement l'existence du malade court des dangers plus sérieux, mais en outre, une partie des muscles frappés de paralysie, ceux qui, dès les premiers jours ont perdu leur excitabilité faradique, sont voués à une atrophie irréparable.

Voilà l'enseignement que je tenais à dégager des notions un peu arides par lesquelles il vous a fallu passer dans le cours de cette dernière leçon. Pour nous, cliniciens, le côté anatomo-

1. Voir les leçons I et II.

pathologique de cette question des rapports des polynévrites et des poliomyélites est peu de chose, le côté pronostic est tout. Or, en l'espèce, le pronostic ne peut être fondé que sur une connaissance approfondie des modalités cliniques d'un processus qui a pour substratum un même organe, le neurone moteur périphérique, et ces modalités ne diffèrent souvent que par des nuances. Tous vos efforts doivent tendre à bien vous familiariser avec ces nuances, à bien saisir les signes qui vous permettent de dire, en présence d'un malade : les plus fortes présomptions parlent en faveur d'une polynévrite, il reste donc l'espoir d'une guérison radicale, — ou, au contraire : c'est une poliomyélite antérieure qui est en cause, le malade ne s'en tirera pas sans quelque atrophie musculaire irréparable, s'il échappe aux complications bulbaires qui peuvent mettre sa vie en péril.

XV

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES POLYNÉVRITES ROLE DES INTOXICATIONS DANS LE DÉVELOPPEMENT DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES[1]

SOMMAIRE. — Coup d'œil rétrospectif. — Programme de cette leçon et de celle qui va suivre; il comprendra l'étude du rôle des intoxications et des infections dans le développement des névrites.

A. **Intoxications exogènes**. — Électivité d'action de la plupart des poisons pour certains tissus; exemples. — Principaux poisons connus pour engendrer des polynévrites. — Les polynévrites toxiques se traduisent par deux ordres principaux d'accidents. — Influence de la prédisposition sur le développement de ces polynévrites; exemple clinique. — Localisation des paralysies toxiques; influence des antécédents. — Influence de l'âge. — Influence de l'espèce. — Pathogénie des polynévrites toxiques; position de la question.

a) *Paralysies toxiques*. — Observation de paralysies toxiques avec lésion de la moelle. — Le plus souvent ces lésions se réduisaient à des altérations cellulaires d'une valeur discutable. — Leur rareté relative contraste avec la constance des altérations des nerfs périphériques. — La doctrine de la subordination des secondes aux premières a rencontré peu de partisans. — Théorie de la nature dynamique des premières altérations qui frappent les cellules dans les cas de polynévrites toxiques. — Cette théorie manque d'une base objective. — Données empruntées à l'expérimentation; expériences de Vulpian. — Recherches de Stieglitz; les résultats qu'elles ont fournis sont contradictoires et d'une signification ambiguë. — Recherches de Popoff, de von Tschisch, de Schæffer, de Pandi. — Incohérence des résultats obtenus; les poisons les plus différents déterminent les mêmes altérations cellulaires, tout en donnant lieu à des symptômes très dissemblables. — La pathogénie des paralysies alcooliques prête aux mêmes incertitudes que la pathogénie des paralysies saturnines, arsenicales, etc. — État actuel de la question.

b) *Ataxies toxiques*. — L'étude des pseudo-tabes toxiques a déjà été faite précé-

1. Leçon du 12 juin 1896.

demment. — On est généralement d'accord, pour voir dans ces pseudo-tabes des expressions d'une névrite multiple. — Une exception doit être faite pour le pseudo-tabes ergotinique.

Messieurs,

Dans le cours du précédent semestre, le hasard qui préside au recrutement de nos salles m'a conduit à étudier un certain nombre de variétés étiologiques de la polynévrite. Ceux qui ont suivi mon enseignement ont eu ainsi l'occasion de faire connaissance avec la *polynévrite post-diphtéritique*, avec la *polynévrite d'origine sulfo-carbonée*, avec la *polynévrite paludéenne*, avec la *polynévrite tuberculeuse*, avec les multiples expressions cliniques de la *polynévrite alcoolique*. Étant donnée l'importance acquise par l'étude des polynévrites, je m'empresserai de mettre à profit les occasions qui s'offriront à moi d'étudier d'autres de ces variétés étiologiques[1], et de compléter, si possible, le cycle des polynévrites périphériques; vous savez quel intérêt il y a, pour le praticien, à savoir les distinguer des affections des centres nerveux avec lesquelles elles offrent une plus ou moins grande ressemblance.

Après vous avoir tracé l'histoire clinique des quelques variétés de polynévrites, que je viens d'énumérer, j'ai consacré mes précédentes leçons à vous faire connaître, dans ce qu'elle peut avoir d'intéressant pour de futurs praticiens, l'anatomie pathologique des polynévrites considérées en général. Je vais aujourd'hui poursuivre cette œuvre de synthèse. Je vais vous exposer l'étiologie générale des polynévrites.

***

A vrai dire, mon intention première était d'élargir le cadre de ce programme par certains côtés, et de le restreindre par d'autres; je m'explique. Ceux d'entre vous qui ont suivi mon enseignement, l'an passé, doivent se rappeler que j'ai consacré

1. Les leçons sur la polynévrite typhique et sur la polynévrite arsenicale on été faites à des dates postérieures.

deux leçons à mettre en lumière le rôle prépondérant de l'hérédité morbide en pathologie nerveuse. J'ai soutenu cette thèse, et je crois l'avoir étayée sur de solides arguments, à savoir : que les CAUSES OCCASIONNELLES *incriminées dans le développement des affections du système nerveux ne sont le plus souvent efficaces qu'autant qu'elles s'exercent sur un terrain* PRÉDISPOSÉ. Or la prédisposition peut être acquise; mais plus souvent, presque toujours, elle est le fruit de l'hérédité. C'est ainsi que je fus amené à vous montrer l'hérédité morbide dominant en quelque sorte l'étiologie des affections nerveuses.

A côté de l'*hérédité morbide*, il y a place pour les *causes occasionnelles*, dont le rôle est d'importance secondaire, mais dont l'intervention est cependant indispensable pour faire éclore le germe de la maladie nerveuse, qui sommeille en quelque sorte dans le terrain de l'organisme prédisposé. Eh bien, messieurs, mon intention première était précisément d'examiner, dans une vue d'ensemble, le rôle de ces causes occasionnelles, et de vous montrer surtout l'importance considérable qui revient aux *intoxications* et aux *infections*, dans l'étiologie des affections du système nerveux.

Appliqué à l'ensemble de la pathologie nerveuse, ce programme eût été trop vaste pour pouvoir être réalisé, même sous une forme sommaire, en l'espace d'une ou deux leçons. C'est pourquoi j'ai résolu de m'en tenir à l'étude du *rôle des intoxications et des infections dans le développement des névrites périphériques multiples*, des polynévrites, et de donner à cette étude les développements compatibles avec les limites de temps qui me sont assignées. La leçon d'aujourd'hui et celle qui suivra s'enchaîneront ainsi à mes précédentes leçons sur les polynévrites; elles concourront à vous donner une connaissance plus complète de l'histoire de ce groupe d'affections.

Je ne m'occuperai aujourd'hui que des intoxications proprement dites; le rôle des auto-intoxications et des infections, dans le développement des névrites, fera l'objet de ma leçon de vendredi prochain.

Au surplus, je ne me bornerai pas à constater l'intervention de certains agents toxiques ou infectieux dans le développement des névrites : j'envisagerai en outre le mécanisme de l'action pathogène de ces agents.

*
* *

A. Intoxications exogènes. — L'action délétère que les poisons exercent sur le système nerveux et sur d'autres appareils résulte, en dernière analyse, des modifications que les substances toxiques impriment aux *éléments cellulaires* de nos tissus et à leurs dérivés, les *fibres*. Or une notion fondamentale, dont vous ne sauriez trop vous pénétrer, car elle domine en quelque sorte nos connaissances en toxicologie, est celle de l'*électivité d'action*, que les toxiques manifestent pour les divers systèmes anatomiques et fonctionnels. Il existe, à n'en pas douter, une affinité mystérieuse entre un toxique déterminé et certaines catégories d'éléments anatomiques. Nous savons, par exemple, que l'action toxique du phosphore s'exerce d'une façon élective sur les cellules glandulaires du foie et des reins, celle de l'oxyde de carbone sur les globules rouges du sang, celle du seigle ergoté sur les cordons postérieurs de la moelle, celle du curare sur les terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles, celle de la vératrine sur les fibres musculaires, etc., etc. Il y a là quelque chose de comparable à ce que nous savons des matières colorantes employées pour les besoins de l'histologie. Ces matières colorantes manifestent une affinité élective pour certains éléments anatomiques d'un tissu et même pour certaines parties constituantes d'un même élément anatomique. Vous n'ignorez pas, je suppose, que le bleu de méthylène colore exclusivement le cylindre-axe de la fibre nerveuse vivante. Dans mes précédentes leçons sur l'anatomie pathologique des polynévrites, je vous ai cité d'autres exemples de cette affinité élective de quelques substances colorantes pour certains éléments anatomiques.

Pour en revenir à l'action élective des poisons, elle est susceptible de varier, suivant le mode d'introduction du toxique, suivant l'âge du sujet, suivant l'état de prédisposition de ses différents organes; elle peut être influencée par certains antécédents morbides. Je m'expliquerai tout à l'heure sur ces différents points.

Quand l'action d'un toxique s'exerce dans une mesure prépondérante sur le système nerveux, elle peut, en apparence du

moins, atteindre d'une façon exclusive, soit les centres nerveux, soit les organes périphériques, nerfs ou muscles. Elle peut frapper ces différentes parties de l'appareil nervo-moteur successivement, ainsi que cela se voit dans beaucoup d'empoisonnements chroniques; elle peut les frapper conjointement, mais dans une mesure inégale. En ce cas il peut y avoir intérêt à rechercher dans quelle dépendance sont, les unes par rapport aux autres, les lésions centrales et les lésions périphériques.

En fait de poisons qui passent pour être susceptibles d'engendrer des polynévrites, je vous citerai en première ligne l'*alcool;* viennent ensuite, et sur le même rang, le *plomb* et l'*arsenic ;* le *cuivre*, le *mercure*, l'*argent*, le *zinc*, le *sulfure de carbone* et l'*oxyde de carbone* occupent un rang déjà beaucoup moins élevé, dans cette hiérarchie établie d'après la fréquence relative avec laquelle s'observent les polynévrites attribuées à l'action délétère de ces toxiques.

En fait de substances organiques, j'ai à vous citer l'*essence de térébenthine* et l'*aniline*, et, en fait de substances tirées du règne végétal, le *tabac* et son alcaloïde la *nicotine* (pseudotabès nicotinique).

Les polynévrites, qu'engendrent ces poisons, se traduisent par deux ordres principaux d'accidents : par des phénomènes de paralysie motrice ou sensitive, par des phénomènes d'incoordination motrice.

*
* *

Messieurs, je vous disais à l'instant que l'action élective d'un poison peut dépendre, dans une certaine mesure, de l'état de prédisposition des organes, et je vous promettais des explications sur ce point. La remarque suivante va m'en fournir l'occasion; cette remarque a trait à ce qui se passe, lorsqu'un certain nombre d'individus sont exposés à l'influence d'une même cause d'empoisonnement chronique. Envisageons, par exemple, le cas d'un empoisonnement professionnel. Comment se fait-il que chez des sujets exposés aux atteintes d'un même empoisonnement professionnel, nous voyons des paralysies périphériques se développer chez les uns et non chez les autres? Ne serait-ce point parce que ceux-là sont sous le coup d'une

prédisposition, qui sollicite l'action élective du toxique sur certaines parties du système nerveux périphérique? Si fait; et je n'hésite pas à ajouter que cette prédisposition est le plus souvent héréditaire. Il y a longtemps que je me préoccupe de rechercher pourquoi certains saturnins, certains alcooliques sont frappés de paralysies périphériques, à l'exclusion d'autres, qui ont été exposés aux atteintes du toxique autant et aussi longtemps que les premiers. Or, chaque fois que j'ai pu instituer une enquête sérieuse, et cela ne se peut qu'autant qu'on est à même de se renseigner directement sur les antécédents et sur l'état de santé des divers membres d'une même famille, chaque fois aussi j'ai été à même de mettre en évidence l'intervention de la prédisposition nerveuse. Entre autres exemples que je pourrais vous citer à l'appui de ce que j'avance, le suivant me paraît particulièrement propre à faire la conviction dans vos esprits.

Mme X..., jeune femme de 28 ans, appartenant, de par sa famille, à ce qu'on est convenu d'appeler le meilleur monde, est une hystérique, à crises convulsives relativement espacées. A la suite d'excès alcooliques presque quotidiens, elle est devenue sujette à la gastrite des buveurs. Il y a environ deux ans, à la suite d'un excès *in baccho*, plus prolongé que d'habitude, elle a été atteinte d'une paralysie des deux membres inférieurs, à développement très rapide, et qui a réalisé les caractères classiques des paralysies par névrite. Or, cette jeune femme est fille d'une hystérique à grandes crises; son père est un déséquilibré qui se livre à toutes sortes de bizarreries; un de ses grands-pères est mort en état de démence, à l'âge de 50 ans; son oncle est un dégénéré de la plus belle espèce; elle a un fils âgé actuellement de neuf ans, qui a des terreurs nocturnes, des crises de nerfs, le jour, etc., etc.

Les faits de ce genre, parvenus à ma connaissance, sont loin d'être rares. Combien de fois, à mes leçons du mardi, n'ai-je pas eu l'occasion d'attirer votre attention sur le rôle de la prédisposition héréditaire, dans des cas de polynévrite alcoolique, saturnine. Je crois vous avoir fait partager ma conviction sur ce que, pour une intoxication de même intensité, les accidents nerveux et les névrites en particulier sont d'autant plus précoces qu'une hérédité plus lourde pèse sur les victimes de l'intoxication.

* * *

Je crois devoir ajouter que cette intervention habituelle de la prédisposition héréditaire ou acquise, dans le développement des paralysies périphériques toxiques, est propre à nous expliquer l'extrême difficulté qu'on éprouve à produire des névrites expérimentales chez les animaux. Chez ceux-ci, pour qu'une intoxication ait des chances de provoquer des altérations des nerfs périphériques, il faut, au préalable, cachectiser l'animal. Chez l'homme, nous sommes également à même de voir les influences cachectisantes favoriser le développement des névrites toxiques ou infectieuses.

C'est ainsi que les *antécédents* peuvent influencer l'action élective du toxique, le diriger, en quelque sorte, sur le système nerveux, et sur telle ou telle partie de ce système. Je vous rappelle, en passant, que l'action élective de certains poisons porte non pas sur tout un système organique tel que celui des nerfs périphériques, mais sur certaines parties de ce système. Ainsi dans les cas d'empoisonnement chronique par le plomb, la paralysie frappe primitivement les muscles extenseurs, aux avant-bras, et elle peut rester localisée à ces muscles; il est exceptionnel qu'elle débute par les muscles du bras et surtout par les muscles des membres inférieurs, chez un adulte. Soit dit en passant, c'est l'inverse qu'on observe dans les cas de paralysie arsenicale. Il est de règle aussi que la paralysie saturnine respecte les fléchisseurs. On est encore à trouver une explication plausible de cette électivité d'action du plomb pour les extenseurs. L'essentiel, au point de vue de la thèse que je soutiens, est qu'elle existe. Je parle, bien entendu, de ce qui se passe chez l'adulte.

Chez, *l'enfant*, ainsi qu'il résulte des faits publiés par Keating [1], par Sinclair White [2], par Putnam [3], la paralysie saturnine frappe les membres inférieurs au moins aussi souvent que les membres supérieurs. Vous voyez là un exemple de l'influence que l'âge peut exercer sur l'électivité d'action d'un toxique. Voici main-

1. Keating. — Encyclopedia of the diseases of children.
2. Sinclair-White. — *British medical Journal*, 1890, vol. I, p. 8.
3. Putnam. — *Boston medical and surgical Journal*, 23 février 1893.

tenant un exemple de l'influence de l'espèce : Stieglitz[1], l'auteur d'un très remarquable travail sur l'intoxication saturnine, a insisté sur ce que, chez les animaux, la paralysie saturnine se comporte, eu égard à sa topographie, comme chez les enfants, sur ce qu'elle présente également une distribution atypique.

*
* *

Je vous ai énuméré tout à l'heure les principaux toxiques connus pour engendrer des névrites périphériques, des polynévrites.

En tête figure l'*alcool*, et je vous rappelle à ce propos que dans le courant de cette année, j'ai consacré plusieurs leçons à l'histoire clinique des polynévrites engendrées par l'abus de ce poison.

Viennent ensuite le *plomb* et l'*arsenic*, et en fait d'autres poisons inorganiques, le *mercure*, le *cuivre*, l'*argent*, le *zinc*, le *sulfure de carbone*, l'*oxyde de carbone*, puis des substances organiques tels que la benzine, l'essence de térébenthine.

Vous n'attendez pas de moi que dans l'espace d'une leçon, je vous expose la symptomatologie des polynévrites qui reconnaissent pour cause une intoxication par l'une des substances que je viens de vous énumérer. Pour quelques-unes de ces variétés étiologiques de la polynévrite, c'est déjà chose faite. Pour les autres, je saisirai toutes les occasions propices qui s'offriront de compléter cette partie de l'histoire des polynévrites. Aujourd'hui, une autre tâche s'impose à moi : après ce que je viens de vous dire de l'étiologie générale des polynévrites toxiques, il me reste à vous exposer la question de pathogénie, avec tous les développements que comporte l'importance du sujet.

*
* *

Pathogénie des polynévrites toxiques. — Aussi bien, cette question de pathogénie est d'une importance capitale ; elle touche à la pathogénie des polynévrites toxiques et aux rapports de celle-ci avec les altérations concomitantes éventuelles des

1. Stieglitz. — Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung, etc. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1892, t. XXIV, fasc. 1, p. 50).

centres nerveux. Elle peut se formuler dans les termes suivants :

Les névrites toxiques sont-elles la conséquence d'une action *directe* du poison sur les fibres nerveuses, d'une affinité élective comparable à celle du bleu de méthylène pour les cylindre-axes? Ou bien ne seraient-elles qu'une conséquence *indirecte* de l'intoxication, celle-ci portant son action directe sur les centres trophiques des nerfs périphériques qui dégénèrent consécutivement?

Cette question s'enchaîne étroitement à celle des rapports des polynévrites avec les altérations organiques des centres nerveux, question dont je me suis déjà occupé dans la leçon que j'ai consacrée à l'anatomie pathologique des polynévrites.

Seulement, à cette occasion, je n'ai guère envisagé, en fait de lésions des centres spinaux, que les altérations micro-chimiques des cellules spinales, mises en évidence par l'emploi de la méthode de Nissl. Je vais compléter cette étude, en tenant compte de toutes les variétés de lésions spinales qu'on a rencontrées dans des cas de polynévrites toxiques.

***

a) *Paralysies toxiques.* — Je ne vais considérer d'abord que les paralysies, et surtout les paralysies motrices compliquées ou non d'une amyotrophie, qu'on observe dans les empoisonnements chroniques par poisons exogènes.

Pour la plupart des auteurs français qui se sont occupés de cette question, les paralysies toxiques siègent primitivement dans les terminaisons des nerfs de la région paralysée. De là elles s'étendent dans une direction centripète ; mais dans la plupart des cas, elles s'éteignent avant d'atteindre les centres d'origine des nerfs. Bref, dans les empoisonnements vulgaires, les paralysies centrales seraient des raretés.

A vrai dire, depuis une dizaine d'années on a publié des exemples de paralysies toxiques, notamment de paralysies saturnines, où l'autopsie a fait découvrir des lésions centrales, des foyers de myélite plus ou moins étendus. Je vous ai cité les principaux[1]. Or, déjà avant la publication de ces faits,

1. Voir Leçon XIV, p. 292.

Remak, Erb, en Allemagne, avaient invoqué la distribution, et la marche de la paralysie motrice dans les cas de saturnisme chronique, en faveur de l'origine vraisemblablement spinale de ce genre de paralysie. Il semblait donc que cette présomption dût trouver une confirmation objective dans la publication des faits dont je viens de parler.

Parmi ces faits, un des premiers en date a été publié par mon maître Vulpian[1]. « Quelques cellules nerveuses, est-il dit à propos de l'état des cornes antérieures de la moelle, contenaient des blocs vitreux, colloïdes; quelques autres cellules étaient en voie d'atrophie; il y avait peut-être un peu de multiplication des noyaux ». Je dois ajouter que dans ce cas, dont j'avais fourni quelques années auparavant une relation détaillée[2], les racines, les nerfs périphériques et les muscles étaient également altérés. Circonstance propre à influencer Vulpian dans l'interprétation de ce fait, c'est qu'il avait réussi à développer une myélite aiguë des plus nettes, chez un chien qu'il avait soumis à une intoxication saturnine expérimentale.

Des exemples d'altérations de la substance grise de la moelle, dans des cas de paralysie saturnine, ont été publiés dans la suite, par Von Monakow[3], par Zenker[4], par Oeller[5], par Oppenheim[6], par Jolly[7], de Berlin, par Goldflam[8], sans compter les faits d'ordre expérimental, sur lesquels je reviendrai dans un instant, et que nous devons aux recherches de Vas et de Stieglitz.

Laissez-moi vous dire auparavant que dans quelques cas de paralysie arsenicale on a également constaté des lésions médullaires. Je ne cite que pour mémoire, une observation

1. Vulpian. — *Maladies du système nerveux*. Paris, 1879, p. 158.
2. Voir Renault. — De l'intoxication saturnine chronique. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1875.
3. Von Monakow. — Zur pathologischen Anatomie der Bleilahmung (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1880, t. X, fasc. 2, p. 425).
4. Zenker. — Zur path. Anatomie der Bleilahmung (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1880, t. I, fasc. 3, p. 496).
5. Oeller. — Zur path. Anatomie der Bleilähmung. Munchen, 1883.
6. Oppenheim. — Zur pathologischen Anatomie der Bleilahmung (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1883, t. VI, fasc. 2, p. 476).
7. Jolly. — Ueber Blei und Arseniklahmung *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1893, nº 5, p. 97).
8. Goldflam. — Ein Fall von Bleilähmung (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, t. III, p. 343).

déjà ancienne de Gerhardt[1], relative à un sujet qui, de son vivant, avait présenté une paralysie arsenicale; à son autopsie, on a trouvé une « gliomatose cavitaire », en d'autres termes une syringomyélie. Selon toute probabilité, cette lésion cavitaire n'avait aucun rapport avec l'empoisonnement par l'arsenic. Par contre, dans les faits de paralysie arsenicale publiés par Henschen[2], par Erlicki et Rybalkin[3], par Fischer[4], il y avait lieu de mettre sur le compte de l'intoxication antécédente les lésions spinales constatées à l'autopsie.

***

Il ne m'est pas possible, faute de temps, d'examiner ces faits en détail. Du reste, l'important, pour nous, est de connaître les conclusions qui se dégagent de leur ensemble. Or, la première chose qui m'a frappé, quand j'ai parcouru les procès-verbaux d'autopsie qui se rapportent à ces faits, c'est l'importance secondaire des lésions spinales, en regard de la diffusion et de l'intensité des altérations des nerfs périphériques, en regard de l'extension de la paralysie, constatée du vivant des malades. Il n'y a d'exception à faire, sous ce rapport, que pour les observations d'Oppenheim et de Goldflam. Dans l'observation publiée par Oppenheim, la substance grise des cornes antérieures était altérée (poliomyélite) sur toute la hauteur du névraxe, mais principalement au niveau des renflements cervical et lombaire. Quant à l'observation relatée par Goldflam, je la relègue à part : elle concerne un cas de paralysie saturnine généralisée; l'examen de la moelle a fait constater à la fois des altérations de la substance grise et de la substance blanche, sans compter une asymétrie du névraxe et une hétérotopie de la substance grise. Maintes fois déjà, je vous ai signalé ces malformations congénitales comme impliquant pour la moelle un état de prédisposition morbide, comme faisant de cet organe un *locus minoris resistentiæ*.

1. Gerhardt. — *Sitsungsberichte der phys. medizin. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1882.
2. Henschen. — *Royal Society of sciences of Upsala*, sept. 1893.
3. Erlicki et Rybalkin. — Ueber Arseniklähmung (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1892, t. XXIII, fasc. 3, p. 861).
4. Fischer. — *American Journal of medic. Sciences*, juillet 1892.

Abstraction faite de ces deux cas, les altérations spinales se réduisaient presque constamment à des modifications de structure des cellules nerveuses, d'une signification discutable. Rappelez-vous que dans le cas publié par Vulpian et moi, elles consistaient dans la présence de blocs colloïdes au sein de quelques cellules et dans une atrophie commençante de quelques autres. Elles n'avaient pas de caractères plus tranchés, dans la plupart des autres cas auxquels je fais allusion.

*
* *

En regard de ces faits, d'autres se dressent, qui ont une signification diamétralement opposée. On connaît aujourd'hui un assez grand nombre d'exemples de paralysie saturnine où, à l'autopsie, la moelle, examinée par des histologistes très compétents, a été trouvée saine. La question dont je suis en train de vous entretenir se posait dès lors en ces termes :

Dans les cas de paralysie saturnine, arsenicale, etc., les altérations des nerfs périphériques sont constantes; les altérations spinales peuvent manquer. Quand elles existent, elles sont le plus souvent d'importance secondaire, eu égard à leur intensité et à leur extension.

Quoi d'étonnant que dans ces conditions, la doctrine de la subordination des altérations des nerfs périphériques aux altérations spinales ait rencontré peu de faveur, même parmi ceux qui, dans des cas de paralysie saturnine, arsenicale, avaient trouvé des altérations dans la moelle?

Aussi bien, Vulpian avait déjà fait remarquer que toutes les difficultés d'interprétation ne seraient pas aplanies par l'hypothèse qui fait dépendre les paralysies saturnines d'une action directe du plomb sur les centres nerveux. « Car, ajoutait-il, il faudrait se demander comment les centres d'origine et d'action des nerfs destinés aux muscles extenseurs sont intéressés à l'exclusion des nerfs animant les fléchisseurs, pourquoi le long supinateur, innervé par le radial, échappe à une paralysie qui frappe les autres muscles innervés par ce nerf, etc. [1] ».

Zenker[2], dans le travail que je vous citais à l'instant, a

1. VULPIAN. — *Loc. cit.*, p. 159.
2. ZENKER. — *Loc. cit.*

soutenu que la paralysie saturnine typique est primitivement une affection périphérique, et que la moelle se prend en seconde date, à une époque où l'intoxication saturnine se généralise.

Pour le professeur Jolly, de Berlin, la participation possible de la moelle aux altérations développées par l'intoxication saturnine ne fait pas de doute, lui-même ayant observé et publié un fait où des altérations reconnaissant cette origine existaient dans la moelle, mais sous une forme très rudimentaire. En somme, les manifestations les plus caractéristiques de la paralysie saturnine dépendraient exclusivement d'une dégénérescence périphérique des nerfs. La lésion des nerfs périphériques est le fait constant; la participation de la moelle ne s'observe qu'à titre exceptionnel.

Henschen a émis une opinion analogue, pour ce qui concerne la pathogénie des paralysies arsenicales. Cette opinion peut se résumer dans ces quelques mots : chez l'homme, l'arsenic peut déterminer des altérations aussi bien dans la moelle que dans les nerfs périphériques, seulement ces altérations centrales et périphériques sont concomitantes, elles ne sont pas subordonnées les unes aux autres.

*
* *

En somme, indépendamment de Remak et d'Erb, qui ont été conduits par voie d'induction à soupçonner une origine spinale aux paralysies toxiques causées par le plomb, par l'arsenic, je n'ai guère à vous citer qu'Oeller, Von Monakow et Oppenheim, qui se soient prononcés catégoriquement en faveur de cette conception pathogénique. Les auteurs en question se fondent sur les résultats des examens nécroscopiques qu'ils ont été à même de faire dans des cas de paralysie toxique.

Or, dans deux cas, publiés l'un par von Monakow, l'autre par Oppenheim, l'existence de lésions spinales a été constatée à l'autopsie de sujets dont l'organisme subissait l'action délétère du plomb, depuis fort longtemps. Oppenheim a fait remarquer à ce propos que s'il faut à l'intoxication saturnine des années pour causer dans la moelle des altérations matérielles relativement grossières, il est naturel d'admettre que des troubles purement fonctionnels des cellules précèdent de longtemps les altérations préciables avec nos moyens actuels d'investigation.

*
* *

C'est là, somme toute, un recours à une théorie dont j'ai déjà eu l'occasion de vous parler, et sur laquelle je serai forcément obligé de revenir aujourd'hui. D'après cette théorie, lorsqu'un agent délétère exerce son action sur le système nerveux, ses premiers effets peuvent se traduire par des altérations purement dynamiques dans les centres, par des altérations qui échappent à nos moyens ordinaires d'investigation. Quand elles atteignent des centres trophiques, par exemple les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, elles peuvent entraîner, à leur suite, des altérations durables des fibres nerveuses périphériques dont elles régissent la nutrition. A la longue, des altérations matérielles, accessibles à nos moyens ordinaires d'observation, peuvent faire suite aux altérations purement dynamiques des cellules, en admettant que l'organisme continue de subir les atteintes de l'agent pathogène.

Ainsi l'action du plomb s'exercerait d'une façon élective sur le système antérieur de la substance grise de la moelle. Mais les premiers effets de l'intoxication saturnine se réduiraient à des altérations purement dynamiques de cette substance grise. Il en résulterait, en fait de conséquences immédiates ou prochaines, d'une part une paralysie atrophique de certains groupes de muscles, d'autre part une dégénérescence des fibres nerveuses qui tirent leur innervation trophique des territoires des cornes antérieures, sur lesquels s'exercent les premiers sévices du toxique.

Si l'intoxication se prolonge, les altérations purement dynamiques de la substance grise des cornes antérieures feraient place à une myélite vulgaire, facile à mettre en évidence.

Cette théorie, j'en conviens volontiers, se présente sous des aspects séduisants; il ne lui manque que l'appui d'une base objective. Je vous ai montré que les données empruntées à la pathologie humaine sont incapables de la lui fournir, quant à présent.

Cela est tellement vrai qu'on a jugé utile de se rabattre sur les données de l'expérimentation. On a soumis à des intoxications expérimentales, des animaux qu'il était loisible de

sacrifier à telle époque que l'on jugerait convenable. On espérait ainsi surprendre, à ses premiers débuts, le processus inflammatoire ou dégénératif que le toxique était soupçonné de faire éclore dans la substance grise de la moelle.

Eh bien, Messieurs, pour le dire de suite, les données qu'on a ainsi arrachées à l'expérimentation sont tout aussi contradictoires, tout aussi peu démonstratives que celles que nous tenons de la pathologie humaine. Je vais vous en fournir la preuve; la chose en vaut la peine.

* * *

Je vous ai dit, tout à l'heure, que Vulpian, dans le cours d'expériences, auxquelles j'ai eu l'honneur de collaborer, avait réussi à développer une myélite des plus nettes, chez un chien qu'il avait soumis à une intoxication saturnine. Voici la relation succincte qu'il a donnée de cette expérience : « A la suite de l'ingestion stomacale, chaque jour répétée, d'une notable quantité de carbonate de plomb, ce chien avait été paralysé; les membres postérieurs avaient été atteints en premier lieu, puis les membres antérieurs s'étaient affaiblis à leur tour, et l'animal, devenu incapable de se dresser sur les membres, avait fini par succomber. L'examen microscopique de la moelle avait montré des lésions incontestables et très considérables de myélite; dans un grand nombre de régions de la moelle, les cellules nerveuses étaient en voie de destruction; les fibres nerveuses étaient altérées, atrophiées; on apercevait un grand nombre de corps granuleux. » Vulpian ajoutait que ce n'était peut-être point là une myélite aiguë diffuse, mais que tout au moins c'était de la myélite subaiguë.

De prime abord on est tenté de faire à cette expérience un reproche, c'est qu'elle réalise des conditions tout à fait différentes de celles dans lesquelles nous voyons se produire la paralysie saturnine chez l'homme. D'un côté nous avons une intoxication brutale, massive, avec pénétration du toxique par les voies digestives; de l'autre, nous avons devant nous une intoxication lente, progressive, avec absorption du poison par la voie cutanée et par les voies respiratoires surtout. Or je vous ai dit que la voie d'introduction du toxique peut avoir de l'influ-

ence sur le choix des organes frappés en premier lieu. Sous ce rapport les expériences d'un auteur allemand, Stieglitz[1], méritent d'être prises en sérieuse considération, car elles réalisent des conditions qui se rapprochent davantage de celles qui président au développement de la paralysie saturnine chez l'homme.

* * *

Stieglitz a expérimenté sur des cobayes et sur des chiens. A l'aide d'un pulvérisateur il saturait de vapeurs, provenant d'une solution de sucre de Saturne (acétate neutre de plomb), l'atmosphère dans laquelle séjournaient ces animaux. La durée du séjour dans cette atmosphère toxique a varié entre six et quinze jours. Les animaux ont été ensuite sacrifiés; leurs nerfs périphériques et leur moelle ont fait l'objet d'un examen extrêmement minutieux. Pour vous édifier à cet égard, il me suffira de vous dire que Stieglitz n'a pas examiné moins de 20 000 coupes de moelle, provenant de 22 lapins ou cobayes! A quoi donc ont abouti ces laborieuses recherches?

A faire constater, dans les cornes antérieures de la moelle, des altérations d'une signification très discutable et très discutée, à savoir : cet état lacunaire des cellules nerveuses, connu sous le nom de *vacuolisation*. A faire constater aussi, dans les racines spinales et dans les nerfs périphériques, tous les degrés possibles de la dégénérescence parenchymateuse. Un seul cas a fait exception sous ce rapport. Il concerne un animal qui, de son vivant, avait présenté une paralysie de l'arrière-train. Et qu'a fait constater l'examen de la moelle? Des foyers très nets de myélite, dans la corne antérieure du renflement lombaire d'un seul côté, ainsi qu'une vacuolisation très prononcée des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, sur toute la hauteur du névraxe. Voilà évidemment des lésions qui ne cadrent pas avec la distribution de la paralysie constatée du vivant de l'animal. Sans compter que les racines antérieures

1. Stieglitz. — Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung, etc. (*Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1892, t. XXIV, fasc. 1. p. 1).

et postérieures étaient légèrement dégénérées; les nerfs périphériques ne l'étaient pas du tout!

A l'autopsie d'un autre animal qui, sous le coup de l'intoxication saturnine, avait eu des convulsions épileptiformes et une paralysie des quatre membres, on a trouvé : des foyers hémorrhagiques, de dimensions variables, disséminés dans le cerveau; une atrophie considérable de l'une des cornes antérieures, dans le renflement cervical, avec disparition des cellules ganglionnaires; une vacuolisation très prononcée des cellules restantes des cornes antérieures, des deux côtés; une dégénération des racines antérieures, variable comme intensité, d'un niveau à l'autre; les nerfs périphériques étaient le siège d'altérations dégénératives très prononcées; enfin les ganglions spinaux des quatre dernières paires cervicales participaient à ces altérations.

On conçoit qu'en présence de l'ensemble de ces résultats, Stieglitz n'ait pas osé formuler des conclusions fermes. A vrai dire, il repousse la théorie éclectique suivant laquelle le poison, dans le cas d'une intoxication saturnine, exerce son action délétère tantôt sur les cellules ganglionnaires, tantôt sur les nerfs périphériques, tantôt sur ceux-ci et sur celles-là conjointement. Il se déclare hésitant entre les deux hypothèses que vous connaissez, celle qui assigne les nerfs périphériques comme siège primitif aux paralysies saturnines, et celle qui rattache les altérations des nerfs périphériques, observées dans les empoisonnements par le plomb, à des altérations préexistantes des cellules ganglionnaires de la moelle, altérations fonctionnelles, dynamiques, au début. Pour tout dire, Stieglitz penchait vers cette seconde hypothèse, influencé qu'il était par les résultats de ses expériences.

La vérité est que ces résultats sont, comme ceux dont nous sommes redevables à la pathologie humaine, contradictoires et d'une signification ambiguë. Là comme ici, nous nous trouvons acculés à cette double constatation : les altérations des nerfs périphériques sont constantes, ou à peu près; les altérations spinales ou bien ont une valeur discutable, douteuse, ou bien, nettement dégénératives et inflammatoires, elles ont une localisation qui ne répond pas à la distribution de la paralysie, du vivant des animaux.

***

Les recherches expérimentales qui ont eu pour objet l'étude de l'action de l'arsenic sur la moelle et les nerfs n'ont pas abouti à des résultats plus concluants.

Voici par exemple un aperçu des expériences faites par un médecin russe, N. Popoff[1].

A l'autopsie des animaux qui ont fait l'objet de ces expériences, Popoff a constaté une tuméfaction œdémateuse et une friabilité insolite de la moelle, une netteté moindre des lignes de démarcation de la substance grise et de la substance blanche. A l'examen histologique, il a trouvé un épaississement considérable des parois vasculaires dans la moelle, et des extravasats sanguins, peu abondants; la plupart des cellules ganglionnaires avaient disparu; beaucoup de celles qui subsistaient étaient pâles et troubles. Des amas de pigment s'étaient formés dans la substance grise et dans la substance blanche; dans cette dernière, un certain nombre de fibres étaient dégénérées. Popoff a donné de l'enchaînement de ces lésions l'interprétation suivante : le processus débute par les vaisseaux; de là il s'étend aux éléments nerveux, à ceux de la substance grise d'abord (myélite centrale aiguë), et plus tard à ceux de la substance blanche (myélite diffuse).

Von Tschich[2] a répété les expériences de Popoff, mais il a choisi, comme toxiques, la morphine, l'atropine, le nitrate d'argent, le bromure de potassium. Chose étonnante, von Tschich a obtenu les mêmes résultats que Popoff; chez les animaux soumis à l'action des différents toxiques que je viens de vous énumérer, il a constaté les mêmes altérations spinales que celles que Popoff avait cru pouvoir mettre sur le compte de l'arsenic (le plomb et le mercure lui avaient donné les mêmes résultats), c'est-à-dire : une tuméfaction des cellules ganglionnaires, la transformation du protoplasme normal en une masse finement granuleuse, la vacuolisation des cellules, l'apparition de cellules pâles, dépourvues de prolongements.

1. Popoff. — Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftung mi Arsen, Blei und Quecksilber (*Virchow's Archiv*, 1883, t. XCIII, fasc. 2, p. 351).

2. Von Tschich. — Ueber die Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftung mit Morphin etc. (*Virchow's Archiv*, 1885, t. C, fasc. 1, p. 147).

Pour Von Tschich, comme pour Popoff et pour Danilo, ce seraient là les vestiges d'une dégénération très prononcée des cellules nerveuses, conséquence de l'empoisonnement. Pour ma part, je ne puis partager cette manière de voir. A ne considérer les choses qu'au point de vue anatomo-pathologique, il serait peut-être plus juste de dire que ce sont des lésions banales dans la production desquelles il est difficile de départager les rôles respectifs des artifices de préparation et de l'empoisonnement.

On en peut dire autant des résultats annoncés par d'autres expérimentateurs.

Voici par exemple un auteur hongrois, M. K. Schaffer[1], qui a soumis des lapins et des chiens à des empoisonnements chroniques par le plomb, par l'arsenic, par l'antimoine. Il a ensuite examiné des coupes de moelle, provenant de ces animaux, en se servant de la méthode de Nissl. En fait d'altérations présentées par les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, il a constaté un état granuleux fin, l'homogénéisation de la chromatine et de la substance achromatique, qui étaient fondues en une masse commune; une coloration plus pâle de la chromatine; la substitution d'amas informes de chromatine aux bâtonnets formés par cette substance à l'état normal. Dans une prochaine leçon, je m'expliquerai sur la signification de ces altérations.

Un autre médecin hongrois, M. Pandi[2], a constaté des modifications analogues de la structure intime des cellules nerveuses et de leurs prolongements, dans des cas d'intoxication expérimentale par le brome, par la nicotine, par la cocaïne, par l'antipyrine. De même, un auteur allemand, Vas[3], dans un cas d'empoisonnement expérimental par la nicotine et par l'alcool.

*
* *

Que si l'on considère les choses à un point de vue plus général, une réflexion s'impose, je vais vous la soumettre. Elle

1. K. Schaffer. — *Mag. orvosi Archivum*, t. II, fasc. 1, p. 36.
2. Pandi. — *Eodem loco*, 1893.
3. Vas. — Zur Kenntniss der chronischen Nikotin-und Alkoholvergiftung, (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1894, t. XXXIII, facs. 2 et 3, p. 141).

avait déjà été faite par le professeur Schultze, de Heidelberg.

Schultze[1] a fait ressortir ce qu'avait d'étonnant, pour le clinicien, le fait de voir des substances si dissemblables, — arsenic, phosphore, morphine, nitrate d'argent, bromure de potassium, — des substances dont le retentissement délétère sur le système nerveux se traduit par des symptômes très différents, produire toujours les mêmes altérations de structure dans les cellules nerveuses. L'intoxication arsenicale engendre, chez l'homme, des paralysies atrophiques qui, à la rigueur, pourraient être mises sur le compte d'une dégénération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Or si la morphine, l'atropine produisent dans les cellules ganglionnaires de la moelle les mêmes altérations dégénératives que l'arsenic, comment se fait-il que jamais on n'ait observé de paralysies atrophiques, dans le cours et à la suite d'une intoxication lente par la morphine, par l'atropine? Naturellement ces mêmes considérations sont applicables aux autres poisons que je vous mentionnais tout à l'heure.



Messieurs, dans ce que je viens de vous dire, j'ai eu surtout en vue la pathogénie des paralysies saturnines et arsenicales. Je pense vous avoir convaincu qu'en l'état actuel de la science, il nous est impossible de trancher la question de savoir si ces paralysies sont exclusivement d'origine névritique ou d'origine spinale. Je pense vous avoir convaincu que l'expérimentation *in anima vili* ne nous a pas jusqu'ici fourni de données bien précises pour résoudre cette question. Pour ce qui me concerne, autant que j'en puis juger par les observations anatomo-pathologiques faites chez l'homme, j'incline très fortement vers l'opinion qui attribue une origine périphérique à ces deux variétés de paralysies.

Les mêmes incertitudes se retrouvent à propos de la pathogénie des paralysies alcooliques. Les circonstances sont ici sensiblement les mêmes que celles que je vous ai exposées à propos des paralysies saturnines et arsenicales. Les cas sont

1. Schultze. — Züsatzliche Bemerkungen, etc. (*Virchow's Archiv*, 1885, t. CII, fasc. 2, p. 299).

relativement nombreux, où l'existence d'une polynévrite a été constatée à l'autopsie de sujets qui avaient succombé dans le cours d'une paralysie alcoolique; très rares, au contraire, sont les faits de même nature où, à l'autopsie, on a trouvé des lésions spinales susceptibles de rendre compte des troubles moteurs et trophiques antécédents. Aussi l'opinion dominante parmi les cliniciens est celle qui voit dans les paralysies alcooliques l'expression d'une polynévrite. Je dois vous avouer toutefois qu'en 1889, Erlicki, à Saint-Pétersbourg, m'a montré des préparations histologiques qui provenaient d'une moelle d'alcoolique; sur ces préparations on pouvait constater des altérations très nettes des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Le sujet, de son vivant, avait eu des paralysies et des atrophies musculaires. Plus récemment, MM. Achard et Soupault[1] ont publié une observation de paralysie alcoolique avec lésions myélitiques très accusées dans la substance grise de la moelle.

C'est le cas de rappeler ici les résultats de l'examen de la moelle d'un malade dont l'observation avait été publiée par Westphal[2] père, sous ce titre : *Un cas d'affection du système nerveux d'un diagnostic douteux.* De son vivant, le malade, un dément, avait présenté une adiposité colossale, avec épaississement considérable des membres supérieurs et inférieurs, surtout des mains, avec atrophie musculaire partielle, avec réaction de dégénérescence, avec troubles de la sensibilité. Les mouvements actifs étaient presque complètement supprimés aux membres inférieurs. Ils étaient notablement gênés aux membres supérieurs. Le malade a succombé, après deux ans de séjour à l'hôpital. Entre temps, les troubles de la motilité et de la sensibilité s'étaient atténués; la déformation des mains subsistait intacte. A l'autopsie, faite par Westphal fils, on a trouvé une dégénération partielle des cellules des cornes antérieures; il ne restait plus de traces d'un certain nombre de ces cellules, surtout dans le renflement cervical. Quant au reste, la substance grise était intacte, ainsi que les racines antérieures et postérieures. Les nerfs périphériques présentaient tous les degrés possibles de

1. Achard et Soupault. — Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée (*Archives de médecine expérimentale*, 1893, t. V, p. 359).

2. Westphal. — Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems (*Charité Annalen*, 1889, t. XVI).

dégénérescence interstitielle et parenchymateuse. Il existait aussi des altérations musculaires très prononcées.

Westphal a soulevé, sans se prononcer pour l'une d'elles, les deux hypothèses qui s'offraient à l'esprit, en présence de ces constatations : l'une consistait à se représenter l'alcool comme ayant porté son action délétère sur les centres trophiques des cornes antérieures de la moelle, et, en seconde date seulement, sur les muscles, sur les portions périphériques des nerfs, puis sur les troncs nerveux. L'autre supposition à faire était celle-ci : les cellules ganglionnaires de la moelle, les nerfs, les muscles pouvaient avoir été touchés simultanément ou successivement, etc., mais indépendamment les uns des autres.

* * *

Vous voyez que c'est toujours la même question qui se pose, à propos de la pathogénie des paralysies toxiques, sans que jusqu'ici l'observation clinique, les recherches des anatomo-pathologistes et celles des expérimentateurs nous aient fourni des éléments suffisants pour la trancher. Actuellement, la position de la question se présente ainsi :

Dans bien des cas, notamment dans ceux de paralysie saturnine, l'observation clinique pure plaide en faveur de l'origine spinale des paralysies toxiques.

Beaucoup plus souvent, ces paralysies offrent des caractères cliniques tels qu'il y a tout lieu d'y voir l'expression d'une polynévrite.

Les cas de paralysies toxiques, où l'examen *post mortem* a révélé des altérations spinales bien nettes, constituent jusqu'à ce jour des exceptions. Plus exceptionnels encore sont les faits où, à l'autopsie, il a été impossible de constater des altérations des nerfs périphériques.

Les résultats fournis par l'expérimentation *in anima vili* sont contradictoires de ceux qu'on a constatés chez l'homme ; ils parlent plutôt en faveur de l'origine centrale des paralysies toxiques.

* * *

b) *Ataxies toxiques.* — Jusqu'ici, je ne vous ai parlé que des *paralysies* d'origine toxique. Or, le retentissement des

intoxications sur le système nerveux peut se traduire par des manifestations autres que les paralysies du mouvement et de la sensibilité. Elle peut se traduire par de l'incoordination motrice associée à d'autres symptômes, le tout rappelant, de près ou de loin, le tableau clinique du tabes. Dans le courant de cette année scolaire, j'ai longuement insisté là-dessus, à propos des diverses modalités cliniques de la polynévrite alcoolique. Précédemment, dans mes conférences cliniques de l'hôpital Lariboisière[1], j'ai longuement étudié les différentes formes de *pseudo-tabes*, et, en particulier, les pseudo-tabes d'origine toxique, qu'on peut voir se développer sous l'influence de l'*alcoolisme chronique*, de l'*intoxication saturnine*, de l'*empoisonnement chronique par les préparations de cuivre*, de l'*empoisonnement arsenical*, de l'*empoisonnement chronique par la nicotine*, le *sulfure de carbone*, le *seigle ergoté*.

Vous voyez que nous retrouvons parmi les toxiques susceptibles d'engendrer des accidents de *pseudo-tabes*, ceux que nous connaissons pour être les facteurs habituels des *paralysies* toxiques. Soit dit de suite, la pathogénie de ces pseudo-tabes est moins controversée que celle des paralysies toxiques. On est généralement d'accord pour en faire des expressions de la névrite multiple, de la polynévrite.

* * *

Il est cependant une forme de pseudo-tabes, la plus rapprochée du tabes vrai, eu égard à son évolution, à ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques, qui est en rapport avec des altérations spinales; c'est celle qui se développe dans le cours de l'empoisonnement chronique par l'ergot de seigle. Nous devons la connaissance de cette forme de pseudo-tabes, et surtout des lésions spinales qui la caractérisent, à un auteur allemand, Tuczeck[2]. Dans les conférences dont je vous parlais tout à l'heure, j'ai insisté sur les analogies et les différences qu'on relève entre la topographie des lésions spinales (cordons

1. F. Raymond. — *Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle.* Paris, 1894, p. 284.

2. Tuczeck. — Ueber die Veraenderungen im Centralnervensystem (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1882, t. XII, fasc. 1, p. 99).

postérieurs), constatées par Tuczek, à l'autopsie de quatre malades qui avaient présenté les symptômes du pseudo-tabes ergotinique, et celles qu'on a rencontrées dans les cas de *tabes incipiens*. Laissez-moi vous faire remarquer, en passant, que dans ces quatre cas, autopsiés par Tuczek, il n'existait ni altération des racines spinales, ni traces de névrites périphériques dans le sens strict du mot.

XVI

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES POLYNÉVRITES

(*Suite.*)

ROLE DES AUTO-INTOXICATIONS ET DES INFECTIONS DANS LE DÉVELOPPEMENT DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES[1]

Sommaire. — B. **Auto-intoxications.** — Circonstances dans lesquelles se produisent les auto-intoxications. — Albumines toxiques. — Phénomènes intimes de l'activité cellulaire, qui aboutissent à la production des toxiques endogènes. — Leurs rapports avec le développement des névrites ne sont pas encore bien connus.

Névrites diabétiques. — Recherches expérimentales. — Histoire clinique des névrites diabétiques; principales modalités. — Exemple clinique. — Il n'existe aucun rapport constant entre le développement des névrites diabétiques et le degré de la glycosurie.

Névrites dans le rhumatisme articulaire aigu. — Exemples empruntés à différents auteurs. — Les rapports qui existaient, dans ces cas, entre le rhumatisme articulaire et la polynévrite, sont difficiles à spécifier.

Névrites chez les cancéreux. — Preuves cliniques invoquées à l'appui de l'existence des névrites cancéreuses. — Rôle possible de la cachexie. — Altérations dégénératives des nerfs dans l'état sénile. — Auto-intoxication gastro-intestinale et intoxication d'origine alimentaire; exemple clinique. — Conclusions.

C. **Infections.** — Infections bactériennes connues pour engendrer des névrites périphériques : tuberculose; impaludisme; diphtérie; fièvre typhoïde; lèpre. — Syphilis. — Tétanos. — Fièvres éruptives. — Infection puerpérale. — Pneumonie et pleurésie suppurée; angine; blennorrhagie. — Influenza. — Infection de cause indéterminée. — Intervention de la prédisposition. — Difficultés de développer des polynévrites bactériennes. — L'expérimentation ne nous a encore rien révélé de précis concernant la pathogénie des polynévrites infectieuses.

B. Auto-Intoxications. — Je passe à l'étude des polynévrites qui sont susceptibles de se développer sous l'influence d'une auto-intoxication.

1. Leçon du 19 juin 1896.

L'étude des auto-intoxications, des intoxications par poisons endogènes formés dans et par notre organisme, est en plein essor depuis une dizaine d'années. Et cependant, cette étude qui offre, à mes yeux, une importance majeure eu égard aux éclaircissements qu'elle peut contribuer à nous fournir sur la genèse de certaines maladies du système nerveux, cette étude, dis-je, est encore fort peu avancée. Nous savons toutefois que les autro-intoxications surviennent dans deux catégories de circonstances très distinctes.

Tantôt, elles sont liées à des rétentions, dans notre organisme, de produits normaux de la désassimilation.

D'autres fois elles sont la conséquence d'un trouble des échanges nutritifs, qui se traduit par la production de substances toxiques que notre organisme ne fabrique pas dans les circonstances normales.

J'évoque dans vos esprits une notion banale, en vous rappelant que la vie cellulaire se résume dans la double fonction d'assimilation et de désassimilation. La cellule s'assimile la matière circulante en dissolution ou en suspension dans nos humeurs, afin de subvenir aux frais de son fonctionnement. Ce fonctionnement implique une rénovation et une usure incessantes. La cellule se régénère et se multiplie aux dépens d'une partie de sa substance ; elle consume une autre partie, en produisant des déchets, tels que l'acide carbonique, l'urée, l'acide urique, la créatine, etc. Il est indispensable que ces déchets, ces produits de la désassimilation s'éliminent à travers nos émonctoires ; au delà d'une certaine limite quantitative, leur présence dans nos organes est inconciliable avec le maintien de l'état de santé.

Il y a plus; toute perturbation dans la vie cellulaire se répercute sur la désassimilation, et de telle sorte que les produits de celles-ci acquièrent une toxicité supérieure à celle qu'ils ont dans les circonstances normales. C'est dans ces conditions que vont se former des alcaloïdes ou *albumines toxiques*, sur la nature desquels on n'est pas encore très bien fixé. N'empêche que déjà nous leur entrevoyons une importance pathogénique considérable ; je reviendrai tout à l'heure là-dessus.

* * *

En somme, les éléments qui interviennent comme facteurs

des auto-intoxications sont multiples. Ils prennent naissance dans l'intimité de nos tissus, lors des phénomènes d'*oxydation* et de *réduction*, qui correspondent, en dernière analyse, aux phénomènes d'assimilation et de désassimilation dont je vous parlais tout à l'heure. Le mécanisme de ces phénomènes a été étudié avec une clarté admirable, par mon savant collègue A. Gautier, dans son récent ouvrage sur la cellule vivante[1]. C'est à cet ouvrage que j'ai emprunté les données de chimie biologique, que je vais vous exposer.

Chaque cellule de l'être organisé travaille pour l'ensemble, tout en conservant son autonomie fonctionnelle et formatrice; elle s'assimile la matière primitive, pour la faire entrer dans le moule de sa constitution spécifique. Nous ignorons les causes de cette spécificité qui différencie chaque espèce de cellules. Nous savons seulement que les parties qui ordonnent, régularisent et spécialisent le fonctionnement de la cellule sont représentées par le noyau et par le protoplasme.

Dans le protoplasme en voie de fonctionnement, les substances protéiques fondamentales se désassimilent principalement par hydratation du milieu réducteur, et à l'abri de toute intervention de l'oxygène. Ainsi se forment des substances azotées nouvelles ; par des simplifications successives, qui se passent à l'abri de l'air (anaérobies), ces substances azotées se transforment finalement en urée, en hydrate de carbone et en corps gras.

Une série de combinaisons azotées intermédiaires s'échelonnent entre les substances albuminoïdes de nos tissus et l'urée, terme ultime de la désassimilation de celles-ci. Les plus complexes sont les *ferments*, doués d'une grande activité spécifique. Viennent ensuite des *corps amides*, de moins en moins complexes, les diverses *leucomaïnes*, enfin les *uréides*, qui, dans cette échelle décroissante, précèdent immédiatement l'urée.

Entre tous ces produits de désassimilation, ceux qui nous intéressent le plus, au point de vue de l'histoire des auto-intoxications, sont les toxalbumines et les leucomaïnes; ces dernières représentent des bases animales qui proviennent du dédoublement des matières albuminoïdes. Malheureusement,

1. A. Gautier. — Chimie de la cellule vivante. Paris, 1895.

les conditions dans lesquelles se forment ces poisons endogènes et leurs rapports avec nos maladies ne sont encore que fort insuffisamment connus. Pour ce qui concerne notamment l'intervention de ces poisons endogènes dans le développement des maladies du système nerveux, nous en sommes encore réduits à des hypothèses. Je suis convaincu, pour ma part, que les altérations des nerfs périphériques, si fréquentes dans le cours du diabète, de la goutte, du rhumatisme articulaire chronique, de la chlorose, du cancer, des cachexies de causes variées, sont dues, en partie du moins, à des auto-intoxications agissant sur un terrain prédisposé. Le but à poursuivre, par ceux qui se préoccupent de ces problèmes d'étiologie, sera de déterminer d'une façon précise les rapports éventuels que nous sommes réduits à soupçonner entre les altérations anatomiques des nerfs, concomitantes des affections constitutionnelles susdites, et les altérations chimiques des humeurs, qui appartiennent en propre à ces mêmes affections. Il est facile de concevoir l'intérêt pratique qui s'attache à des études de ce genre, au double point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique. Jusqu'ici, peu de chose a été fait dans cette voie.

*
* *

Névrites diabétiques. — A vrai dire, en fait de névrites susceptibles d'être rapportées à des auto-intoxications, on ne s'est guère occupé jusqu'ici que de la polynévrite rhumatismale et de la polynévrite diabétique. Et encore, l'étude de ces deux variétés étiologiques de névrites s'est-elle maintenue dans le domaine presque exclusif de la clinique.

En fait de recherches expérimentales, destinées à nous éclairer sur la pathogénie des névrites diabétiques, je n'ai à vous signaler que celles qui ont été faites par M. Auché[1], à l'instigation du professeur Pitres, de Bordeaux. Elles ont consisté à faire des injections de liquides plus ou moins chargés de sucre, au voisinage immédiat du nerf sciatique. Autant qu'on peut s'en rapporter aux résultats de ces recherches, le sucre n'agit que très faiblement sur la structure des nerfs, à l'instar

1. B. Auché. — Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1890, n° 5).

de l'eau. D'autres influences que la présence du sucre dans les humeurs doivent donc intervenir dans le développement des névrites diabétiques, à savoir : la déshydratation du sang, l'acétonémie, les modifications subies par l'état général.

***

Quoi qu'il en soit, nous connaissons aujourd'hui dans ses grandes lignes l'histoire clinique des névrites diabétiques. Nous savons que ces névrites peuvent se présenter à l'état circonscrit, mais que le plus souvent elles s'offrent à nous sous les dehors de la polynévrite.

Les névrites circonscrites peuvent occuper les sièges les plus variés. C'est ainsi que Ziemssen[1], le premier qui a invoqué l'origine névritique des névralgies qu'on observe dans le cours du diabète, a publié un cas de paralysie atrophique des muscles innervés par le cubital, en rapport avec une névrite diabétique.

MM. Bernard et Feré[2] ont relaté un cas de paralysie atrophique limitée au domaine du péronier, et qui, selon toute vraisemblance, était également l'expression d'une névrite diabétique.

Althaus[3] a publié un cas de névrite du circonflexe, survenue subitement chez un diabétique dont les urines contenaient 2 p. 100 de sucre. La névrite avait débuté par des douleurs violentes, qui avaient fait place à une paralysie limitée au deltoïde. Un traitement approprié vint rapidement à bout de cette paralysie.

Déjà précédemment, un auteur anglais, T. D. Price[4], avait signalé les relations des névrites multiples avec le diabète. Dans une intéressante communication à la Société de médecine de Nottingham, il avait mentionné les formes multiples, sensitive, motrice, trophique, pseudo-tabétique, que peut revêtir la polynévrite concomitante du diabète.

1. Von Ziemssen. — Neuralgie und Neuritis bei Diabetes melitus (*Bayerisches aerztliches Intelligenzblatt*, 1882, n° 44).

2. Bernard et Feré. — Des troubles nerveux chez les diabétiques (*Archives de Neurologie*, 1882, t. IV, n° 12, p. 336).

3. Althaus. — Neuritis of the circumflex Nerve in diabetes (*the Lancet*, 1er mars 1890).

4. T. D. Price. — Peripheral Neuritis (*The British medical Journal*, 1888, p. 1285).

L'an dernier, deux médecins anglais, MM. Fraser et Bruce[1], ont publié l'observation d'un diabétique, mort après avoir présenté les signes d'une polynévrite. L'autopsie a révélé l'existence d'altérations dégénératives (névrite parenchymateuse) dans les nerfs spinaux et dans le nerf optique.

Il me serait facile de multiplier ces citations, mais il n'entre pas dans mes vues de vous exposer la symptomatologie des névrites diabétiques; ce serait m'écarter de mon programme. Laissez-moi seulement ajouter que cette symptomatologie est dominée par un triple élément : par des *manifestations douloureuses*, par une *paralysie atrophique*, par des phénomènes d'*incoordination motrice;* ces derniers s'observent surtout dans les cas où les névrites diabétiques revêtent le caractère multiple. Vous concevez dès lors, comment on a été amené à distinguer trois modalités ou formes de polynévrite diabétique, suivant que prédomine un de ces éléments, à savoir :

Une *forme douloureuse* ou hyperesthésique; une forme *paréto-atrophique;* une *forme ataxique.*

Il est rare que ces formes se rencontrent à l'état de pureté. Le cas habituel est celui-ci : le début de la polynévrite s'annonce par des douleurs, qui atteignent ordinairement une très grande violence, et qui sont sujettes à des paroxysmes. Plus tard apparaît la paralysie motrice, et alors deux éventualités sont possibles.

Ou bien l'impuissance motrice va s'accentuant, et il s'y associe de l'atrophie musculaire.

Ou bien la paralysie demeure incomplète, et il s'y associe de l'incoordination motrice; celle-ci peut prédominer sur la paralysie.

Cependant, vous rencontrerez des cas où les manifestations de la névrite diabétique se réduisent à des douleurs survenant par paroxysmes, et cantonnées sur le trajet d'un ou de plusieurs nerfs. Cette névrite douloureuse se présente surtout sous les dehors de la sciatique double. Rappelez-vous que l'existence d'une sciatique bilatérale doit toujours éveiller dans l'esprit du médecin le soupçon du diabète. Je vais vous présenter, dans un instant un malade, chez lequel une polynévrite diabétique s'est

1. Fraser et Bruce. — A case of multiple diabetic neuritis (*British medical Journal*, 25 mai 1895, p. 1149).

traduite surtout par des douleurs, associées à des troubles objectifs de la sensibilité et à des phénomènes paralytiques assez effacés.

D'autres fois, les manifestations de la névrite diabétique se réduisent à une paralysie atrophique, limitée au domaine de distribution d'un nerf tel que le cubital, plus souvent généralisée à tout un membre, où revêtant la distribution paraplégique.

Enfin les désordres moteurs, en rapport avec une polynévrite diabétique, peuvent se réduire à de l'incoordination motrice, Le docteur Price[1], dans un travail postérieur à celui que je vous ai cité tout à l'heure, a publié trois exemples de cette forme ataxique de la polynévrite diabétique.

A l'incoordination motrice peuvent s'associer d'autres manifestations du tabes, notamment l'abolition du phénomène du genou. Vous concevez donc comment on en est venu à distinguer une variété diabétique de pseudo-tabes. Dans mes conférences de l'hôpital Lariboisière[2], je me suis longuement occupé de ce pseudo-tabes diabétique et de ses rapports avec le tabes vrai. Je suis entré, à ce propos, dans des développements assez considérables, relativement aux caractères différentiels de ces deux états pathologiques.

*
* *

Messieurs, le malade dont je vous parlais il y a un instant, et qu'on vient de placer devant vous, présente précisément un ensemble de manifestations qui pourraient donner le change, et faire croire à un tabes en cours d'évolution. C'est un ancien épicier, âgé de 57 ans. Son père était obèse; sa mère était une femme irascible. Un de ses frères est mort à l'âge de 26 ans; une année auparavant, il avait été frappé de folie, à la suite d'un chagrin d'amour.

Cet homme s'est marié à l'âge de 25 ans. Jusque-là il avait légèrement abusé de la masturbation. Il n'a pas fait d'autres

1. Daviès Price. — On diabetic Neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes (*Brain*, Autumn 1893).

2. F. Raymond. — *Maladies du système nerveux. Scléroses systématique de la moelle.* Paris, 1894, p. 302.

excès. Il a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de 41 ans, jusqu'en l'année 1888. A cette époque, il rentrait de faire une longue course par un temps très froid, lorsqu'il dut s'aliter; il ressentait dans les genoux, dans les deux gros orteils et dans les deux pouces, des douleurs extrêmement violentes. Il garda le lit un mois; au bout de ce temps il était débarrassé de ses douleurs. Vraisemblablement, cet homme était déjà atteint du diabète, à l'époque dont je vous parle, car il était tourmenté par une soif très intense.

En 1883, à la suite d'une coupure légère au pouce droit, le malade a eu un phlegmon grangreneux, qui a évolué très lentement, et qui a laissé à sa suite la cicatrice que vous voyez. Voilà évidemment un autre épisode de l'affection diabétique dont est atteint le malade. A la même époque, les manifestations douloureuses ont fait un retour offensif, sous forme de douleurs à l'anus et aux parties génitales; douleurs intenses, continues, que n'influençait par le fonctionnement des organes qui en étaient le siège. Dans la suite, l'état du malade est allé en s'aggravant. L... est devenu en proie à une polyphagie et à une polydipsie insatiables. Il absorbait jusqu'à 15 litres de boisson dans les vingt-quatre heures. L'analyse des urines a démontré qu'il rendait 84 grammes de sucre dans le même espace de temps. Malgré son colossal appétit, le malade était abattu; sa puissance génitale avait considérablement baissé. Tout cela rentre bien dans le programme du diabète.

Plus tard, une amélioration est survenue, et en 1893 le malade pouvait encore aller à la chasse; il n'éprouvait plus de douleurs d'aucune sorte. Dans le courant de cette même année, les douleurs l'ont repris; cette fois elles avaient pour siège la colonne vertébrale. Elles étaient presque continues, avec des exacerbations nocturnes. Elles étaient accompagnées d'une céphalalgie qui augmentait également la nuit. Le malade a dû s'aliter en 1894, à la suite d'une poussée d'anthrax; puis il a de nouveau traversé une phase d'amélioration. Les douleurs ont de nouveau presque complètement disparu.

Depuis quelques semaines le malade est devenu sujet à des douleurs fulgurantes en différentes parties du corps, qui reviennent plusieurs fois par jour; elles ne durent chaque fois que quelques secondes. Ces douleurs persistent.

Vous remarquerez, en examinant le malade, que la partie supérieure du corps, qui est celle d'un homme obèse, contraste avec l'aspect des membres inférieurs, qui sont amaigris. La force musculaire est intacte aux cuisses et aux jambes. Aux pieds, elle paraît être un peu diminuée; toutefois l'examen de ces parties est gêné par un œdème considérable, qui a dû vous frapper à première vue. Vous voyez que l'amplitude des mouvements de flexion et d'extension des pieds est réduite à presque rien. Je vous ferai remarquer ensuite que les membres inférieurs sont frappés d'un amaigrissement en masse; il n'y a pas, à proprement parler, d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux sont normaux à droite, un peu affaiblis à gauche; les réflexes cutanés sont exagérés. Les mouvements qu'on fait exécuter au malade, dans le décubitus dorsal, ne traduisent pas le moindre degré d'incoordination motrice. La démarche est un peu indécise; de plus, le malade ne peut se tenir à cloche-pied. L'examen de la sensibilité subjective et objective a donné des résultats intéressants à noter.

Vous voyez qu'il existe, chez cet homme, une hyperesthésie plantaire très prononcée. Par ailleurs, nous constatons une hyperesthésie des parties profondes. Vous voyez que les masses musculaires, mais surtout les muscles des mollets, sont très douloureuses à la pression. De même, toute pression exercée sur le trajet d'un nerf est douloureuse, aux membres inférieurs.

Remarquez ensuite que sur le dos du pied C′ et sur la face antéro-interne de la jambe C, sauf dans une petite zone supérieure et interne (fig. 45), la sensibilité à la douleur, au tact et aux impressions thermiques est abolie ou amoindrie. Le degré de cette anesthésie va en diminuant de bas en haut.

J'ajoute que nous retrouvons cette anesthésie généralisée, mais à un degré beaucoup plus faible, sur toute l'étendue du dos (fig. 46), de la nuque et de la partie postérieure du crâne A′. Enfin, à la partie postérieure du membre supérieur B, et, à un degré beaucoup plus faible, à la partie antérieure de ce membre A, nous constatons de l'analgésie, avec un peu de diminution de la sensibilité aux impressions de chaud; la sensibilité au tact et la sensibilité au froid sont normales dans ces parties.

Le sens musculaire est intact partout.

Pour en finir avec ce qui a trait aux troubles de la sensibi-

lité, je vous rappelle que cet homme est sujet à des douleurs fulgurantes. Ces douleurs, presque continues, siègent entre

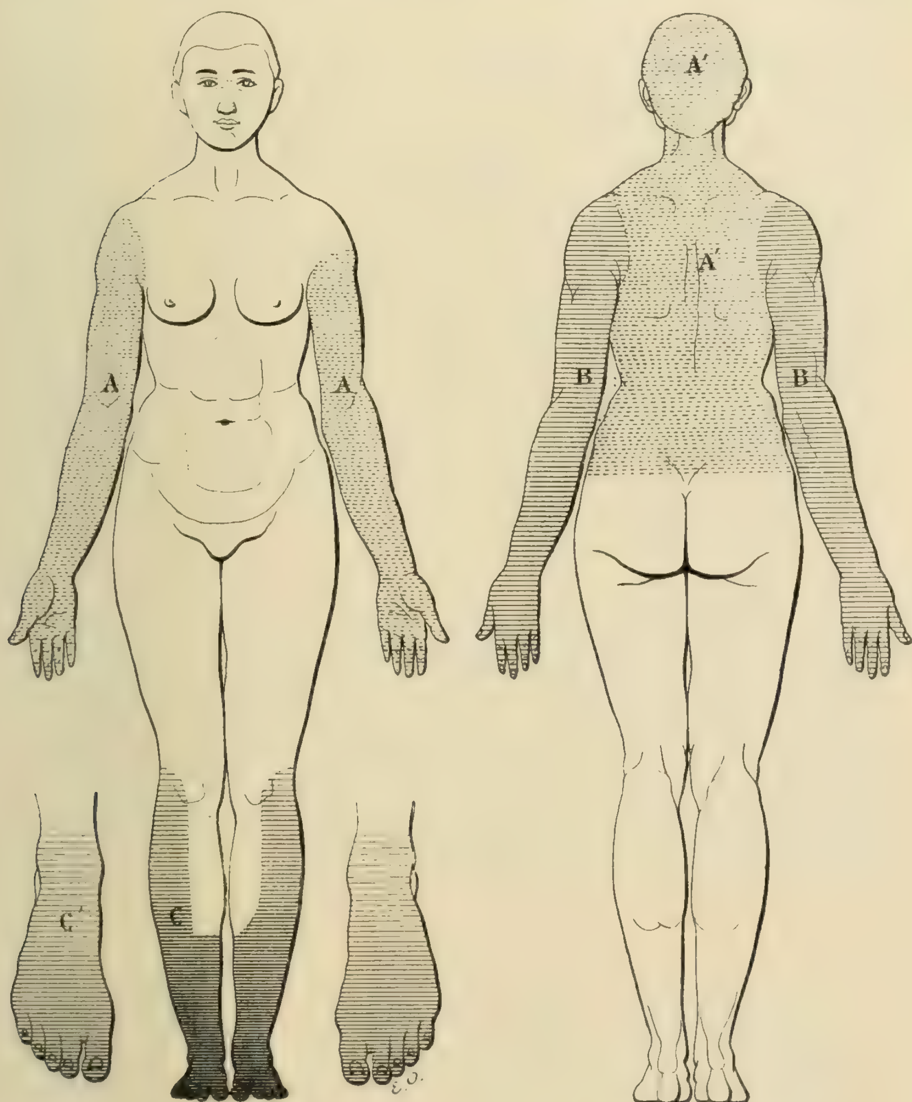


Fig. 45 et 46. — Schéma de l'état de la sensibilité à la douleur. — Les hachures transversales représentent les zones d'analgésie; les pointillés représentent les zones d'hypoalgésie.

les épaules, au niveau du sacrum, du bas-ventre, des parties génitales et du rectum.

En fait d'autres manifestations pathologiques, je n'ai à vous

signaler qu'un peu de faiblesse musculaire aux membres supérieurs, un peu de ptosis à droite, une légère parésie du droit interne, de ce même côté (diplopie croisée). La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. Il n'y a pas de troubles de l'accommodation, pas d'anomalie du fond de l'œil.

La polyurie, la glycosurie et la polydipsie persistent. Le malade se plaint d'une sécheresse très désagréable de la bouche, qui est imputable à son diabète. De plus, il trouve un goût désagréable, terreux, à tous les aliments. Il a de la balanite; le sens génital est complètement éteint chez lui. La mémoire a beaucoup baissé, ainsi que l'intelligence. Enfin, le malade se plaint de n'avoir plus aucune énergie.

Voilà bien un cas de diabète, accompagné d'un certain nombre de manifestations du tabes, qui relèvent d'une polynévrite diabétique. Faute de temps, je ne puis m'appesantir plus longuement sur la question de diagnostic.

***

En somme, nous savons qu'il existe des névrites diabétiques; nous savons que leur fréquence est relativement grande; nous connaissons bien leur symptomatologie, mais leur pathogénie nous échappe. Tout au plus savons-nous qu'il n'existe aucun rapport constant entre le développement de ces névrites et le degré de la glycosurie, et que celles-ci ne sont pas non plus justiciables du traitement anti-diabétique.

***

Névrites dans le rhumatisme articulaire. — C'est dans le cours du rhumatisme articulaire qu'on a observé surtout des névrites périphériques. Ainsi MM. Pitres et Vaillard[1] ont constaté des altérations dégénératives des terminaisons des nerfs, à l'autopsie de trois sujets qui, de leur vivant, avaient été atteints d'un rhumatisme polyarticulaire *chronique*, de la forme grave.

Les deux auteurs ont conclu que ce genre de dégénérescence était habituel, dans les cas de rhumatisme articulaire

1. Pitres et Vaillard. — Névrites périphériques dans le rhumatisme chroniques. (*Revue de médecine*, juin 1887, p. 1456).

chronique, et qu'elle devait être en rapport avec l'atrophie musculaire qui, dans ces mêmes circonstances, se développe au voisinage des jointures malades.

On a vu également des polynévrites se développer à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Entre autres faits de ce genre, je vous citerai ceux qui ont été publiés par Charles Mills[1], par Charcot[2], par E. Remak[3]. Dans un cas de Mills, la névrite multiple est apparue en même temps que le rhumatisme articulaire aigu. Dans le cas relaté par Charcot, la polynévrite s'est développée au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, mais elle a été mise sur le compte de l'alcoolisme, en raison des désordres intellectuels présentés par le sujet et de ses habitudes d'intempérance. Enfin, dans l'observation publiée par Remak, les premières manifestations d'une polynévrite grave ont été contemporaines d'une attaque de rhumatisme articulaire subaigu, limité aux articulations tibio-tarsiennes. La polynévrite, elle, s'est généralisée ; elle a revêtu une très grande gravité, et elle s'est compliquée de démence. Il est difficile, somme toute, de spécifier les rapports qui existaient, dans les cas de ce genre, entre le rhumatisme articulaire aigu et la polynévrite. En admettant que celle-ci ait été une conséquence de la maladie rhumatismale, il me paraîtrait rationnel de la mettre sur le même pied que l'endocardite de même origine ; elle se rattacherait donc aux polynévrites infectieuses, dont j'aurai à vous parler dans un instant.

*
* *

Névrites chez les cancéreux. — Nous sommes bien moins avancés dans la connaissance des autres variétés de névrites, en rapport présumé avec des auto-intoxications. Vous lirez couramment que chez les goutteux, chez les chlorotiques, chez les cancéreux, chez les sujets en état de cachexie, dans les cas d'anémie pernicieuse, on observe des troubles sensitivo-moteurs

1. Ch.-K. Mills. — Multiple Neuritis and some of its complications (*International medical Magazine*, février 1892, p. 18).
2. Charcot. — Sept cas de polynévrite (*Revue Neurologique*, 1893, nos 1 et 2).
3. E. Remak. — Ein Fall von generalisirter Neuritis, etc. (*Neurologisches Centralblatt*, 1885, n° 14, p. 313).

qui, selon toute probabilité, sont l'expression d'une névrite périphérique. Vous trouverez même, dans la science, des preuves objectives de l'existence d'une névrite périphérique dans quelques-uns des états pathologiques que je viens d'énumérer. C'est ainsi que M. Auché[1] a fait des examens de nerfs périphériques, dans dix cas de cancer, provenant du service du professeur Pitres. Dans neuf cas sur dix, il a réussi à mettre en évidence des altérations dégénératives. Celles-ci intéressaient les ramifications terminales des nerfs, alors que les troncs plus volumineux et les racines spinales étaient indemnes. C'est à ces altérations dégénératives des extrémités des nerfs que seraient imputables les douleurs vagues dans les membres, les sensations de paresthésie, dont se plaignent si souvent les cancéreux.

A vrai dire, plus fréquent encore paraît être le cas où, chez un sujet cachectisé, on rencontre des altérations dégénératives des extrémités terminales des nerfs, restées latentes du vivant des intéressés, autrement dit n'ayant donné lieu à aucun symptôme appréciable. Cela se voit également dans l'état sénile, c'est-à-dire dans un état qui confine aux dystrophies et à la cachexie. Les recherches faites par M. A. Gombault[2], sur vingt-sept cadavres de vieillards, pour étudier l'état du nerf collatéral du gros orteil, ont donné les résultats suivant : dix fois, les fibres nerveuses réalisaient une structure normale; cinq fois elles étaient le siège d'altérations légères, et douze fois elles étaient profondément altérées. Dans six cas sur douze, où on a constaté ces altérations profondes, on avait exploré la sensibilité du gros orteil du vivant du sujet, et on l'avait trouvée absolument normale. Bref, M. Gombault a conclu à l'existence fréquente, chez les vieillards, d'une névrite périphérique latente.

J'ajoute que ces névrites latentes s'observent dans d'autres circonstances, et notamment chez les tuberculeux.

*
* *

L'auto-intoxication, qu'on suppose être la cause d'une polynévrite, peut avoir son point de départ dans le tube digestif.

1. Auché. — Des névrites périphériques chez les cancéreux (*Revue de médecine*, octobre 1890, p. 785).

2. A. Gombault. — Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard (*Bulletin de la Société anatomique*, juin-juillet 1890).

Dans ces conditions, il peut y avoir des présomptions égales en faveur d'une intoxication d'origine alimentaire et d'une auto-intoxication gastro-intestinale. Je vais vous en fournir une preuve objective.

Voici un malade qui exerce la profession de garçon laitier. Il est âgé de 27 ans. Au mois de janvier dernier, il a subi, d'après ce qu'il raconte, un empoisonnement d'origine alimentaire. Lui et quatre autres personnes de la famille auprès de laquelle il était employé ont été pris de désordres gastro-intestinaux graves, après avoir mangé du bœuf à la sauce piquante, qu'on avait conservé pendant plusieurs jours dans une casserole en cuivre. Pendant trois jours, il a eu de la diarrhée et des vomissements, malgré qu'on l'eût mis au régime lacté. Après un intervalle de cinq jours, les vomissements l'ont repris, accompagnés qu'ils étaient de coliques. Puis il a ressenti des fourmillements dans les pieds; il s'est aperçu que quand il était debout, il n'avait plus la sensation du contact de ses pieds avec le sol; la marche lui est devenue pénible, en raison de la faiblesse des jambes.

C'est dans cet état qu'il est entré à l'hôpital Tenon, le 11 février suivant. Il a séjourné dans cet hôpital jusqu'au 1er avril, et il a passé la quinzaine suivante à l'hospice de Vincennes.

En sortant, il était de nouveau en état de reprendre ses occupations. N'empêche qu'il ressentait toujours de la faiblesse dans les jambes, et qu'il avait de la peine à tenir les objets dans ses mains. Par moments, il avait encore des fourmillements dans les mains, dans les jambes et dans les pieds.

Le malade s'est fait admettre dans le service, il y a déjà quelques semaines. La faiblesse des membres inférieurs s'était accentuée. Vous voyez que ses cuisses, ses jambes sont amaigries à droite plus qu'à gauche, mais qu'il n'existe pas d'atrophie plus marquée dans certains groupes de muscles que dans d'autres. Il n'existe pas non plus de troubles bien nets de la sensibilité objective. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Un premier examen électrique, pratiqué le 8 mai dernier, a fait constater une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles des cuisses, plus prononcée à droite. Qualitativement, les réactions électriques étaient, à peu de

chose près, normales; c'est tout au plus si, dans quelques muscles, les contractions se produisaient avec une certaine lenteur. Aux membres supérieurs également, il existait une diminution manifeste de l'excitabilité électrique, mais sans la moindre trace d'une modification qualitative.

Ce malade a été traité par l'électrisation statique. Aujourd'hui, 6 juin, son état s'est notablement amélioré. Il ne ressent plus de fourmillements; il se sent plus de vigueur dans les jambes; les membres inférieurs ont gagné en volume. Le dernier examen électrique, pratiqué le 8 juin, a donné à peu près les mêmes résultats que ceux que vous connaissez.

Toutes les présomptions parlent en faveur d'une polynévrite, chez ce malade. La difficulté est de savoir si cette polynévrite est imputable à une intoxication alimentaire ou à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

* * *

En définitive, ce que je viens de vous dire du rôle des auto-intoxications dans le développement des névrites périphériques peut se résumer dans les propositions suivantes :

Il existe des raisons sérieuses d'admettre l'existence de névrites par auto-intoxication.

L'histoire clinique de ces névrites ne nous est encore connue que d'une façon fragmentaire. De leur pathogénie nous ne savons rien de précis ou pas grand'chose.

* * *

C. Infections. — Je passe à l'étude du rôle des infections bactériennes dans le développement des névrites périphériques. Nous connaissons aujourd'hui des faits cliniques en grand nombre, qui nous montrent des affections du système nerveux, plus ou moins bien classées, se développant dans le cours ou à la suite d'une maladie réputée infectieuse. Parmi ces affections, les névrites périphériques tiennent une assez large place. C'est d'elles seules, bien entendu, que j'ai à m'occuper ici.

Dans le courant de cette année, j'ai déjà eu l'occasion de vous faire l'histoire clinique de quelques polynévrites infec-

tieuses : de la *polynévrite tuberculeuse*, de la *polynévrite paludéenne*, de la *polynévrite diphtéritique*, et tout récemment de la *polynévrite typhique*.

Indépendamment de la tuberculose, de l'impaludisme, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, je vous citerai, comme autres maladies infectieuses connues pour donner lieu à des complications névritiques :

La *lèpre*. Dans mes deux précédentes leçons sur l'anatomie pathologique des polynévrites, je vous ai assez longuement parlé du processus histologique de la polynévrite lépreuse.

La *syphilis*. Entre autres exemples de polynévrite d'origine vraisemblablement syphilitique, je vous citerai les observations publiées par Cäsar Beck[1], par R. Schulz[2], par O. Kahler[3].

Somme toute, les exemples connus de polynévrite syphilitique se comptent ; cette variété de polynévrite apparaît comme relativement rare, quand on tient compte de la grande fréquence des affections des centres nerveux, qui se développent sous l'influence directe ou indirecte de la vérole (affections syphilitiques vraies et affections parasyphilitiques des centres nerveux).

Le *tétanos*. On a prétendu que dans le tétanos, les lésions consistaient essentiellement dans une névrite multiple périphérique. Les preuves objectives de l'exactitude de cette théorie sont encore à fournir. La vérité est que l'on a observé des altérations dégénératives des nerfs, dans des cas de tétanos chez l'homme, mais que ces altérations sont loin d'être constantes. Cela ressort notamment des recherches faites par MM. Pitres et Vaillard[4]. Quant aux expériences faites sur des animaux, pour élucider le point de savoir sur quelle partie des centres nerveux s'exerce primitivement l'action délétère des toxines du tétanos, jusqu'ici elles n'ont donné que des résultats contradictoires.

1. C. Beck. — Ender et Tilfälde af akut Polineurit. (*Tidss R. f. prakt. Medicin*, 1885, V, 18).

2. R. Schulz. — Neuritis des Plexus brachialis sinistra syphilitica. (*Deutsche Archiv für klin. Medicin*, 1884, t. XXXV, fasc. 5, p. 458).

3. O. Kahler. — Die multiple syphilitische Wurzelneuritis (*Zeitschrift für Heilkunde*, 1887, t. VIII).

4. Pitres et Vaillard. — Névrite périphérique dans les cas de tétanos traumatique (Société de biologie, 10 mars 1888).

Les *fièvres éruptives* et notamment la *rougeole* (Monro[1]); la *coqueluche* (Mackey[2]); l'*érysipèle* (Charcot[3], Leu[4]); le typhus exanthématique (Bernhardt[5], Rakmaninoff[6]), le choléra.

Viennent ensuite les *infections septiques* les plus variées, en tête desquelles je place l'*infection puerpérale*. Dans ces dernières années, on a publié un nombre relativement considérable d'exemples de polynévrites en rapport avec la puerpéralité; je vous citerai entre autres les observations de Moebius[7], de Desnos[8], de Stiefel[9], de MM. Sottas[10], de Luntz[11], de Bernhardt[12], de Mills[13], de Handford[14], de Zimermann, de Hunermann[15], d'Eulenburg[16], de Mader[17], de Stembo[18].

Dans une précédente leçon, consacrée à l'étude des troubles intellectuels dans leurs rapports avec les polynévrites, je vous ai

1. T. K. Monro. —Peripheral neuritis after measles (*the Lancet*, 14 avril 1894).

2. Mackey. — Case of multiple Neuritis in a child (*British medical Journal* 25 août 1894, p. 407).

3. Charcot. — Sept cas de polynévrite (Obs. V) (*Revue neurologique*, 1893, nos 1 et 2).

4. Leu. — Ein Fall von infectöser multipler Neuritis nach Erysipelas faciei (*Charité-Annalen*, t. XV, p. 274).

5. Bernhardt. — Zur Pathologie der Radialisparalysen (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank*, 1874, t. IV, fasc. 3, p. 608).

6. Rakmaninoff. — Contribution à la névrite périphérique, etc. (*Revue de médecine*, avril 1892, p. 321).

7. P. J. Moebius. — Neuritis puerperalis (*Münchener medicin. Wochenschrift*, 1887, n° 9 et Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis. *Eodem loco*, 1890, p. 247 et 1892, n° 45).

8. Desnos, Joffroy et Pinard. — Un cas de polynévrite puerpérale (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1889, t. XXI, p. 44).

9. B. W. Stiefel. — Peripheral Neuritis complicating pregnancy (*New-York, Polyclinic*, mars 1893).

10. L. Sottas et J. Sottas. — Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite puerpérale) (*Gazette des hôpitaux*, 27 octobre 1892).

11. Luntz. — Ueber die Frage von der puerperalen Polyneuritis (*Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 3, p. 135 et *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1894, n° 47).

12. Bernhardt. — Ueber Neuritis puerperalis (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1894, n° 50).

13. Ch. K. Mills. — Neuritis and Myelitis and the forms of paralysis and pseudoparalysis following labour (*University medical Magazine*, mai 1893, et *Medical News*, 15 juin 1889).

14. Handford. — The puerperium as a factor in the etiology of multiple Neuritis and degenerations of nerve tisue (*British medical Journal*, 28 novembre 1891).

15. Hunermann. — Ueber Nervenlähmung im Gebiete des Nervus ischiadicus in Folge von Entbindung (*Archiv für Gynækologie*, 1892, t. 42, fasc. 3).

16. D. Eulenburg. — Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis (*Eodem loco*, 1895, n° 8 et 9).

17. J. Mader. — Zur Polyneuritis peripherica puerperarum et gravidarum (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1895, n° 30 et 31).

18. Stembo. — Ein Fall von Schwangerschaftspolyneuritis, etc. (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1895, n° 29).

cité des faits du même ordre, publiés par Korsakow; je vous ai exposé à ce propos la théorie qu'une interprétation trop exclusive de ces faits avait suggérée au médecin russe, et je vous ai donné mon opinion sur cette théorie.

Aux polynévrites par infection septique, on peut rattacher celles qu'on a vues se développer à la suite d'une *pneumomie* ou d'une pleurésie suppurées (Charcot[1], Fiessinger[2]), consécutives à une *angine simple*, folliculaire (Kast)[3], à une *blennorrhagie* (Durdufi[4]), à une *endocardite* septique (Lloyd et Riesmann[5]).

L'*influenza* également a été invoquée comme une cause de polynévrite. Vous trouverez, dans les publications de ces cinq ou six dernières années, de nombreux exemples à l'appui de ce que j'avance. Je me contenterai de vous citer les observations, premières en date, que nous devons à Remak[6], à Eisenlohr[7], à Bidon[8], à Homen[9], à Holmer[10], à Putnam[11], à Leyden[12]. Une des observations publiées par Leyden est un exemple de névrite multiple ayant évolué sous les traits de la paralysie ascendante aiguë; je vous en avais déjà parlé. Il s'agit d'un cas qui a fait l'objet d'une communication à la Société de psychiatrie de Berlin. A cette occasion, Senator a signalé la fréquence avec laquelle on voit le syndrome de la polynévrite se développer à la suite des attaques d'influenza.

1. Charcot. — Sept cas de polynévrite (Obs. VI) (*Revue neurologique*, 1893, n°s 1 et 2.)

2. Fiessinger. — Sur les polynévrites consécutives aux suppurations pulmonaires et pleurales (*Revue de médecine*, octobre 1892, p. 819).

3. A. Kast. — Klinisches und Anatomisches ueber primære degenerative Neuritis (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1886, t. XL, fasc. 1, p. 41).

4. Durdufi. — Sur l'infection blennorrhagique comme cause d'affections du système nerveux. (Société des neuropathologistes et des psychiatres de Moscou, 9 février 1893).

5. Lloyd et Riesmann. — Communication à l'*American neurological Association* 25 et 27 juillet 1893 (2 cas avec autopsie).

6. Remak. — Multiple degenerative Neuritis nach Influenza (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1890, n° 2).

7. Eisenlohr. — Neuritis nach Influenza (*Münchener medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 8).

8. Bidon. — Étude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889-1890 sur le système nerveux (*Revue de Médecine*, août et octobre 1890).

9. Homen. — Neuriter efter influenza (*Finska läkaresällsk. handl.*, 1890, t. XXXII, fasc. 12, p. 768).

10. O. Holmer. — Ett Fall of neuritis multiplex degenerativa med dodlig utgang (*Etra*, 1890, t. XIV).

11. Putnam. — On multiple Neuritis, etc. (*Boston medical and surgical Journal*, 13 octobre 1892). — Another case of chronic Neuritis, etc. (*Eodem loco*, 27 octobre 1892).

12. Leyden. — Neuritis und acute Paralyse nach Influenza (*Neurologisches Centralblatt*, 1893, n° 11, p. 380).

Cette dernière se présente, somme toute, à nous, sous les traits d'une maladie infectieuse de cause indéterminée. Or, en parcourant les nombreuses observations de polynévrite, publiée dans le cours des quinze dernières années, vous verrez souvent incriminer, à propos de l'étiologie, ces influences banales, telles que l'exposition au froid et à l'humidité, les longues marches, qui ne sont, à vrai dire, que des causes prédisposantes. Ces influences-là ne font que préparer le terrain aux atteintes d'une infection dont il ne nous est pas possible de spécifier la nature et l'origine. Dans bien des cas, du reste, l'intervention d'une cause infectieuse indéterminée découlait nettement de l'évolution. D'autres fois, la profession des malades autorisait le soupçon d'une semblable étiologie. Rappelez-vous, à ce propos, les deux cas de paralysie extenso-progressive aiguë, que vous avez été à même d'observer dans le service, dans le courant de cette année, et dont je vous ai longuement entretenus; l'un de ces cas concernait un cocher, et l'autre un palefrenier. Cette coïncidence nous a suggéré le soupçon d'une infection latente par le cheval, intervenue comme cause effective des accidents qui ont évolué sous les traits de la paralysie aiguë de Landry.

Rappelez-vous aussi les exemples d'épidémies de polynévrites, que je vous ai cités dans une de mes précédentes leçons. Là encore, toutes les apparences plaidaient en faveur de l'origine infectieuse de ces épidémies, sans qu'il ait été possible de préciser l'origine et la nature de l'infection.

Rappelez-vous que le béri-béri et le kake, maladies endémiques dans certaines contrées de l'extrême Orient, comportent une modalité dont les traits sont ceux de la polynévrite. Rappelez-vous que l'existence de cette polynévrite a été démontrée par les examens histologiques. Or on est unanime aujourd'hui à considérer les maladies en question comme étant d'origine infectieuse. On discute seulement sur le point de savoir si le germe infectieux est d'origine alimentaire ou tellurique.

* * *

Après tout ce que je viens de vous dire, vous devez être convaincus que le rôle des infections, dans l'étiologie des poly-

névrites, est au moins aussi considérable que celui des intoxications. Or, à propos des premières comme à propos des secondes, une question se pose, dont vous saisirez bien vite la portée, et qui, dans les deux cas, comporte la même solution. Cette question découle de la notion suivante, déduite elle-même de l'observation clinique : les *polynévrites, qui se développent au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse aiguë ou chronique, sont relativement rares, quand on considère la fréquence considérable des maladies infectieuses.* La vérité est que les polynévrites envisagées en tant que complications ou suites des maladies infectieuses constituent l'exception.

Quelle explication donner de cette rareté relative des polynévrites, au cours ou à la suite des maladies infectieuses?

Cette explication, vous la connaissez déjà par ce que je vous ai dit du rôle de la prédisposition dans le développement des affections du système nerveux en général et des polynévrites toxiques en particulier. Il est un fait aujourd'hui bien démontré, de par l'observation clinique, c'est que la gravité d'une maladie infectieuse, sa durée, sa modalité symptomatique n'ont qu'une influence secondaire sur le développement ultérieur d'une maladie nerveuse. A preuve qu'une infection fruste, à peine ébauchée, entraîne quelquefois à sa suite des accidents nerveux de la plus haute gravité. Je vous ai répété en maintes circonstances que les choses se passent ainsi parce que la nature du terrain dans lequel se développe l'agent infectieux a une importance capitale, prépondérante, en l'espèce. Dans la pathogénie des maladies infectieuses ou post-infectieuses du système nerveux, la prédisposition héréditaire neuropathique joue le rôle de facteur essentiel; la prédisposition acquise vient en seconde ligne. Cette thèse était celle de mon illustre prédécesseur. Les preuves cliniques abondent à son appui; maintes fois, pour ma part, je vous en ai fourni.

* * *

Laissez-moi, avant de finir, placer une dernière remarque : le rôle prépondérant que joue la prédisposition dans le développement des affections nerveuses nous explique la difficulté

qu'on éprouve à reproduire ces affections par voie expérimentale, au moyen des inoculations bactériennes, et cela peut se dire surtout des polynévrites. Je vous avais déjà signalé la difficulté, moins grande il est vrai, que nous éprouvons à développer des polynévrites toxiques expérimentales. Avec les inoculations de cultures bactériennes, de toxines, nous avons surtout des chances de provoquer des lésions nerveuses, quand les animaux sur lesquels on expérimente ont été préalablement cachectisés. Encore sont-ce surtout des lésions des centres nerveux, des myélites, qu'on développe dans ces conditions. Un jour ou l'autre, je me propose de revenir sur cette intéressante question des myélites expérimentales bactériennes, car elle est susceptible de nous fournir la clef de bien des problèmes cliniques.

On a cependant réussi à développer des névrites périphériques bactériennes, chez des animaux. Ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, un médecin italien, M. d'Abundo[1], a injecté des cultures bactériennes (pneumocoque de Friedländer, bacille d'Eberth) au voisinage du sciatique, chez des lapins, des cobayes et des chiens. Il a réussi de la sorte à développer une *périnévrite* locale et une endonévrite interstitielle, d'intensité variable. Quand le processus atteignait son intensité maxima, ces altérations interstitielles se propageaient à une certaine distance, dans le segment périphérique du nerf. Avec des cultures stérilisées des mêmes bacilles, les injections n'ont jamais développé que des altérations locales. Enfin la réaction inflammatoire était plus intense, chez les animaux auxquels on avait préalablement traumatisé les centres nerveux.

De pareils résultats ne nous apprennent rien sur la manière dont les toxines en circulation dans le sang produisent, dans des cas déterminés, des altérations dégénératives des nerfs périphériques, sans toucher d'une façon appréciable les centres nerveux. A cet égard, nous en sommes encore à attendre les premiers éclaircissements que l'expérimentation est susceptible de nous fournir.

1. G. d'Abundo. — Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti (*la Psychiatria*, t. VIII, fasc. 3 et 4).

*
* *

Vous voyez, Messieurs, quel vaste champ de recherches s'ouvre devant ceux que sollicitera, dans l'avenir, l'étude des rapports des polynévrites avec les infections bactériennes. Tout est encore à faire, dans ce domaine de la pathologie. De par l'observation clinique, nous savons que les maladies infectieuses les plus diverses sont quelquefois suivies du développement d'une polynévrite. Des présomptions, qui touchent à la certitude, nous portent à soupçonner que la localisation des effets délétères d'un agent infectieux sur le système nerveux périphérique est commandée par la prédisposition héréditaire ou acquise. Mais, jusqu'ici, l'expérimentation ne nous a rien révélé, touchant les conditions exactes qui président au développement des polynévrites infectieuses.

XVII

TRAITEMENT GÉNÉRAL DES POLYNÉVRITES[1]

Sommaire. — Coup d'œil rétrospectif sur les leçons qui ont été consacrées à l'étude des polynévrites. — Les notions d'étiologie, exposées précédemment, vont servir de guide dans l'institution du traitement prophylactique et du traitement causal des polynévrites.

A. **Traitement prophylactique.** — Raisons pour lesquelles l'institution d'une prophylaxie efficace est souvent impossible. — En principe il devrait en être tout autrement. — Rôle de l'hygiène dans la lutte contre la prédisposition héréditaire et acquise. — Indications prophylactiques à remplir chez les sujets qui relèvent d'une maladie infectieuse.

B. **Traitement causal.** — Dans beaucoup de cas il n'a plus de raison d'être. — Exemples de circonstances dans lesquelles l'institution du traitement causal s'impose. — Les polynévrites qui relèvent d'une cause spécifique ne sont pas justiciables des médications spécifiques.

C. **Traitement symptomatique.** — Il a, dans la plupart des cas, une importance capitale. — Triple objectif à viser.— Enumération des principales indications symptomatiques à remplir.

a) *Manifestations douloureuses.* — Elles manquent rarement. — Elles réclament presque toujours l'emploi des médicaments analgésiants. — Inconvénients et dangers de ces médicaments. — Injections de morphine; leurs contre-indications. — Antipyrine. — Salicylate de soude; indications spéciales. — Autres analgésiants. — Bleu de méthylène, son affinité élective pour les cylindres-axes. — Acide phénique; son emploi comme antialgique; ses contre-indications. — Ressources empruntées à l'hydrothérapie pour combattre les douleurs pendant la phase aiguë des polynévrites.

Messieurs,

Dans le courant de la présente année scolaire, j'ai consacré un bon nombre de leçons à l'étude des névrites multiples, des polynévrites. Je me suis occupé successivement :

1. Leçons du 26 juin 1896.

Des relations des polynévrites avec la paralysie extenso-progressive (ascendante ou descendante) aiguë de Landry, question de nosologie, dont je vous ai fait ressortir la haute importance ;

Des névrites sulfo-carbonée, paludéenne, diphtéritique, tuberculeuse, alcoolique, typhique, etc.

A propos de la polynévrite alcoolique, je me suis longuement étendu sur les diverses modalités cliniques des polynévrites, et notamment sur les troubles intellectuels dont celles-ci peuvent s'accompagner. Je vous ai montré, par des exemples, quelles regrettables erreurs de diagnostic le médecin peu familiarisé avec la connaissance de ces modalités cliniques est exposé à commettre. Je vous ai montré quelles fâcheuses conséquences ces erreurs peuvent entraîner. En effet, le pronostic des polynévrites est relativement bénin. En confondant une affection qui offre des chances considérables de guérison, et de guérison radicale, avec une maladie plus ou moins incurable telle qu'une myélite, le tabes dorsalis, avec une maladie telle que la paralysie générale, qui peut réclamer des mesures graves, l'internement dans un asile et l'interdiction, le médecin ne s'expose pas seulement à compromettre sa réputation professionnelle, il risque d'encourir de sérieuses responsabilités.

J'ai consacré ensuite de longs développements à l'étiologie générale et à l'anatomie pathologique des polynévrites.

Bref, j'ai envisagé cette étude sous les aspects les plus variés, sans jamais me départir du point de vue que m'imposait mon rôle de clinicien. Il me reste à lui donner une sanction pratique, en consacrant une ou deux leçons à la thérapeutique des polynévrites. Je ne saurais trop m'appesantir sur les ressources qui s'offrent à nous, contre un groupe d'affections dont une connaissance plus exacte me paraît devoir jeter un jour moins sombre sur le pronostic des maladies du système nerveux, envisagées en bloc.

Je ne m'occuperai, bien entendu, que du traitement des polynévrites, des *névrites périphériques multiples* ; c'est vous dire que j'élimine du cadre de cette étude le traitement des névrites traumatiques, qui sont généralement des névrites circonscrites.

*
* *

Je viens d'évoquer le souvenir des récentes leçons que j'ai consacrées à l'étiologie générale des polynévrites. Je pense avoir convaincu ceux qui ont assisté à ces leçons de ce que les éléments qui dominent l'étiologie des polynévrites peuvent se ramener aux termes suivants :

A. Intoxications et auto-intoxications; infections, — intervenant comme *causes occasionnelles;*

B. *Prédisposition*, congénitale ou acquise, plaçant le système nerveux périphérique en état de *locus minoris resistentiæ*, — la prédisposition congénitale étant l'expression d'une tare héréditaire neuropathique, de même que la prédisposition acquise est la résultante des influences multiples qui engendrent la misère physiologique. J'ai déjà eu occasion de vous parler des expériences qui démontrent qu'en cachectisant des animaux, on les rend plus sensibles aux influences délétères susceptibles de provoquer le développement des névrites périphériques.

Si je vous ai rappelé ces notions d'étiologie, c'est qu'elles vont nous servir de guide, dans l'institution du traitement prophylactique et du traitement causal.

*
* *

A. *Traitement prophylactique.* — Ce traitement découle de ce que je viens de vous dire; mais dans la réalité des choses, l'institution d'une prophylaxie efficace, en vue de prévenir le développement des polynévrites, se heurte à des difficultés toujours grandes, souvent insurmontables.

Et d'abord, le médecin est généralement mis en présence d'un mal déjà existant, d'une polynévrite qu'il s'agit de reconnaître et de guérir. Il est vrai que, même dans ce cas-là, il y a encore à se préoccuper de la question de prophylaxie. En effet, à plusieurs reprises, je vous ai signalé la tendance des polynévrites aux rechutes et aux récidives. Or il faut prévoir ces rechutes et ces récidives ; il faut les prévoir, afin de les prévenir si faire se peut, et vous n'aurez des chances sérieuses d'atteindre ce résultat, que si vous vous préoccupez de remplir

cette double condition : soustraire le malade aux circonstances connues pour être des causes occasionnelles de polynévrite; atténuer l'influence de la prédisposition héréditaire ou acquise.

Admettons que le mal n'existe pas encore, admettons que le souci de prévenir le développement éventuel d'une polynévrite s'empare de votre esprit, en présence d'un sujet qui est simplement en état de prédisposition congénitale ou acquise. Mais cette prédisposition n'est pas de ces choses qu'on supprime du jour au lendemain. N'empêche que vous pourrez atténuer l'influence pernicieuse qu'elle exerce sur le système nerveux, ainsi que je vous le conseillais à l'instant. Vous agirez encore plus efficacement, si vous réussissez à mettre le sujet à l'abri de certaines causes occasionnelles, tangibles et très répandues, — alcoolisme, intoxications professionnelles, surmenage physique, contention d'esprit, soucis, — qui, indépendamment des infections, interviennent comme générateurs habituels des polynévrites, chez les sujets prédisposés.

Somme toute, le cas que j'envisage se présentera à vous rarement, dans la pratique courante, et il comporte de votre part une tâche qui n'est pas précisément facile à remplir. J'avais donc raison de dire, tout à l'heure, qu'en matière de prophylaxie des polynévrites, le médecin est le plus souvent réduit à l'impuissance.

*
* *

Il semble qu'il devrait en être tout autrement, quand on considère les choses à un point de vue plus élevé, à un point de vue philosophique et social.

Que de maladies nerveuses, — et les polynévrites sont du nombre, — seraient évitées, si ceux sur qui pèse le fardeau de l'hérédité nerveuse *savaient* et *pouvaient* se soumettre à une hygiène convenable; hygiène intellectuelle, hygiène morale, hygiène alimentaire, hygiène sexuelle, hygiène en tout ce qui concerne les actes de la vie de relation et notamment l'exercice musculaire. Une telle conduite n'aurait pas pour seul effet d'atténuer les conséquences de la prédisposition héréditaire névropathique, elle tendrait à effacer cette tare originelle. N'oubliez pas qu'à côté de la prédisposition héréditaire, il y a

la prédisposition acquise. Or, de même que celle-ci s'établit de toutes pièces, chez les individus qui se livrent à des excès alcooliques, qui mènent une vie dissolue, qui sont exposés à certaines intoxications chroniques, à l'action des passions dépressives et des fatigues intellectuelles, etc., etc., de même les tares héréditaires peuvent être effacées dans une certaine mesure, et à la longue, grâce à une sévère réglementation du genre de vie, grâce à une sobriété exemplaire, à une bonne hygiène psychique et morale. C'est une chose consolante à dire, dont vous ne sauriez trop vous pénétrer. De même que l'on peut provoquer la *dégénérescence* de l'individu, de la race, de l'espèce, de même on peut, dans certaines circonstances favorables, obtenir leur *régénération*. Si la mise en pratique des conseils édictés en vue de ce résultat devait aboutir seulement à restreindre les ravages de l'alcoolisme et de la syphilis, ce serait déjà un bien immense. Pour ce qui concerne notamment l'objet de cette leçon, nous observerions certes un nombre moins considérable de ces polynévrites graves, dont je vous ai montré des exemples dans le courant de cette année.

*
* *

Il est d'autres circonstances où votre intervention trouvera à s'exercer d'une façon plus immédiate, en vue de prévenir le développement d'une polynévrite. J'ai en vue les sujets qui relèvent d'une maladie infectieuse, qui ont à traverser une convalescence plus ou moins longue, à un moment où leur système nervo-musculaire a particulièrement pâti. En ce cas vous n'aurez pas seulement à vous préoccuper de reconstituer les forces du sujet au moyen d'un régime réparateur; vous aurez aussi à surveiller et à diriger sa manière de vivre, en vue de le soustraire aux émotions dépressives, aux fatigues nerveuses et à tout surmenage musculaire. Vous ne négligerez pas les pratiques propres à réveiller la nutrition des nerfs et des muscles (frictions, bains, massage, électrisation, gymnastique graduée). Vous ne perdrez pas de vue la nécessité de favoriser le jeu des émonctoires, afin de hâter l'élimination des toxiques retenus dans les humeurs. Naturellement ces prescriptions acquièrent une importance particulièrement grande, lorsqu'on se trouve

en présence d'un sujet qui est sous le coup d'une prédisposition héréditaire ou acquise.

* * *

B. *Traitement causal.* — En présence d'une polynévrite en cours d'évolution, l'institution du traitement causal est, dans beaucoup de cas, d'une importance majeure; c'est quand la polynévrite dépend d'une intoxication ou d'une infection chronique. En ce cas, la suppression de la cause est la première condition à remplir, pour que le malade ait des chances de se remettre.

Encore faut-il que nous nous trouvions aux prises avec une intoxication tangible, intoxication alcoolique, saturnine, sulfo-carbonée, arsenicale, paludéenne, etc., ou avec une infection qu'il nous est possible d'enrayer ou de combattre efficacement (syphilis, septicémie). Or, très souvent la polynévrite n'est que le résidu d'une intoxication ou d'une infection antécédente; souvent aussi la nature de l'agent toxique ou infectieux que nous soupçonnons d'avoir été la cause occasionnelle de la polynévrite nous échappe. Laissez-moi vous rappeler à ce propos que le médecin ne saurait mettre trop de perspicacité dans la recherche de ces causes; il ne faut pas non plus qu'il se laisse influencer par des préjugés tenant à son éducation et au milieu social dans lequel il exerce. Il ne faut pas qu'il perde de vue que nombre de gens du monde s'alcoolisent chez eux, dans les cercles et ailleurs, à leur insu; qu'il ne manque pas de dames, usant et abusant des vins généreux, porto, malaga, champagne, sans compter les liqueurs, à table, en visite, en soirée, chez le pâtissier; que beaucoup d'hommes d'affaires, habitués à boire sec, comme l'on dit, sont de plus entraînés à l'usage des apéritifs, en raison même de leurs occupations. Les personnes de ces diverses catégories (et d'autres que j'oublie) trouvent cela tellement naturel, qu'elles se gardent bien d'en parler au médecin consulté par elles. C'est à ce dernier qu'il appartient de dresser le bilan de cet alcoolisme de bonne compagnie, de cet alcoolisme de gens qui ne s'enivrent jamais, ce qui ne les empêche pas de contracter des polynévrites imputables à un manque de sobriété.

Je vous rappelle encore l'histoire de cette femme qui avait contracté une polynévrite arsenicale, en faisant entrer dans son alimentation des poires au milieu desquelles gisait un lièvre empaillé, imprégné d'arsenic; cette histoire est bien propre à vous édifier sur ce qu'il vous faudra, dans maintes circonstances, dépenser de flair, en vue de dépister la véritable cause d'une polynévrite. Naturellement une connaissance exacte de l'étiologie des polynévrites est le guide indispensable des enquêtes de ce genre.

Au traitement causal des polynévrites se rattachent les essais d'antisepsie qui me paraissent indiqués dans les cas où, chez un sujet affecté d'une polynévrite, il y a lieu de soupçonner une auto-intoxication ayant sa source dans le tube digestif.

Reste à savoir si ces essais donnent autre chose que des résultats illusoires. Pour ce qui me concerne, j'ai plus de confiance dans l'emploi des agents qui stimulent l'élimination des toxines et des toxiques. C'est à ce titre que les bains chauds, les diurétiques et en première ligne le lait absorbé par petites quantités souvent répétées, me paraissent on ne peut plus utiles, dans le traitement des polynévrites toxiques et infectieuses.

Un autre point est à retenir : de ce qu'une polynévrite s'est développée sous l'influence d'une cause spécifique, de ce que vous lui avez reconnu une origine syphilitique, paludéenne, diabétique, n'allez pas conclure que vous en viendrez à bout, à l'aide d'un traitement antisyphilitique, antipaludéen, antidiabétique. Je vous ai dit, à propos de la polynévrite paludéenne, qu'un pareil essai n'aboutirait qu'à un échec. Il serait tout aussi erroné de croire qu'une polynévrite syphilitique est justiciable du seul traitement iodo-mercuriel. En aucun cas le traitement causal ne saurait suffire; toujours il y aura lieu de lui adjoindre un certain nombre de moyens thérapeutiques dont il me reste à vous entretenir.

*
* *

Traitement symptomatique et curatif. — Il acquiert, en l'espèce, une importance capitale. En effet, dans la pratique, les choses se présentent habituellement ainsi : vous êtes consultés pour une polynévrite déjà existante; l'institution d'un traite-

ment prophylactique n'a donc plus de raison d'être. Cette polynévrite est assez sérieuse pour condamner le malade au repos forcé, si ce n'est à l'alitement ; le voilà donc soustrait aux causes qui ont engendré le mal, sauf dans certaines circonstances exceptionnelles, qu'il importe d'avoir présentes à l'esprit. Par exemple, il peut arriver que dans un cas de polynévrite alcoolique, le malade, grâce à la faiblesse, à la complicité ou à l'ignorance de son entourage, continue de s'intoxiquer; il en peut être de même, dans un cas de polynévrite arsenicale d'origine médicamenteuse, lorsque la véritable cause des accidents n'a pas été reconnue. De même, lorsqu'il s'agit d'un malade qui a contracté une polynévrite paludéenne, dans un pays de fièvres.

En dehors de ces circonstances exceptionnelles, il n'y a place ni pour un traitement prophylactique ni pour un traitement causal. Votre intervention est sollicitée dans un double but : d'abord il s'agit de remédier à des symptômes qui, les uns, peuvent menacer directement la vie du malade, tandis que les autres sont pour lui une cause d'incommodités, de souffrances. C'est là l'objectif du traitement symptomatique.

Il s'agit ensuite, et en seconde ligne, de remédier aux troubles fonctionnels, paralysie, incoordination motrice, qui sont par excellence l'expression de la névrite, de remédier aussi aux troubles trophiques, principalement à l'atrophie musculaire, qui ne manquent presque jamais, en pareils cas. Cette tâche ressortit au traitement curatif.

Enfin quand la névrite a déjà abouti à des atrophies musculaires irréparables et à des rétractions tendineuses consécutives, l'intervention du chirurgien peut devenir nécessaire pour remédier aux difformités et à la gène fonctionnelle qui en résultent. C'est là en quelque sorte un complément du traitement curatif.

Voyons un peu de quelles ressources nous disposons pour répondre à ces diverses indications.

* * *

Indications symptomatiques. — Je vais m'occuper d'abord du traitement symptomatique. Je vais commencer par vous énu-

mérer les principales indications symptomatiques à remplir dans les cas de polynévrites.

a) La première de toutes se rapporte aux *souffrances physiques* endurées par ces malades. Les douleurs ne manquent presque jamais; elles atteignent souvent une grande intensité et une grande ténacité; elles peuvent dominer la scène pathologique, du moins pendant une certaine phase de la maladie.

b) Nous avons ensuite à combattre l'*insomnie*, qui est presque aussi constante à une certaine phase des polynévrites.

c) Les *troubles vésico-rectaux*, beaucoup plus rares, peuvent cependant réclamer la surveillance et l'intervention éventuelle du médecin.

d) Enfin certaines *complications bulbaires*, et en première ligne la paralysie cardiaque, la paralysie respiratoire, peuvent nécessiter une intervention immédiate et énergique, en raison des graves dangers qu'elles font courir aux malades.

D'autres complications, qui relèvent également d'une paralysie des nerfs cranio-bulbaires, telles les paralysies du pharynx, du voile du palais, de la langue, des joues, — beaucoup plus rares, en dehors des cas de névrites diphtéritiques, — peuvent nécessiter des mesures destinées à faciliter ou à rendre possible l'alimentation des malades, et à prévenir la pénétration de parcelles alimentaires dans les voies digestives, en raison des troubles de la déglutition qu'elles entraînent.

Je vais reprendre une à une ces indications, et vous fournir des renseignements circonstanciés sur les ressources thérapeutiques dont nous disposons pour les remplir.

* * *

a) *Manifestations douloureuses.* — Je vous répète que pendant un certain temps, les manifestations douloureuses peuvent dominer la scène morbide; il est rare qu'elles fassent entièrement défaut, quand la polynévrite atteint tant soit peu d'intensité et d'extension. Vous avez du reste pu en juger par les nombreux malades que je vous ai présentés dans le courant de cette année. Rappelez-vous notamment celui au cas duquel j'ai consacré deux leçons, et qui, au moment de son entrée dans nos salles, réalisait le tableau de la paralysie ascendante aiguë

de Landry. Chez cet homme, un simple attouchement de la peau, la moindre pression exercée sur les muscles et sur le trajet des troncs nerveux, le moindre mouvement passif imprimé à un membre réveillaient des douleurs tellement violentes qu'elles arrachaient des cris au patient. Ces mêmes circonstances, vous les avez trouvées réalisées chez d'autres malades. Du reste, alors même que les douleurs spontanées font défaut, il est rare que la compression des nerfs affectés, que le redressement du membre inférieur maintenu en extension, dans un cas de névrite du sciatique, ne provoquent pas des manifestations douloureuses.

Quand il en est ainsi, une première mesure s'impose, c'est de laisser les malades au repos absolu, dans l'attitude qui leur procure le plus de soulagement. Vous ne négligerez point pour cela les mesures destinées à prévenir des attitudes vicieuses permanentes; c'est un point sur lequel je reviendrai. Dans la clientèle aisée, à l'hôpital quand les moyens le permettent, on peut, suivant le conseil donné par Buzzard, recourir à l'usage du matelas d'eau, dans les cas de polynévrite grave plus ou moins généralisée, accompagnée de douleurs excessives.

Je viens de faire allusion au danger qu'il peut y avoir à laisser le malade s'immobiliser par trop longtemps dans une même attitude. Pour parer à ce danger, et aussi pour empêcher que des mouvements indispensables ne réveillent des douleurs trop vives, pour assoupir les douleurs spontanées quand il en existe, il faudra de toute nécessité avoir recours à l'emploi des *analgésiants*. Chaque fois que l'occasion s'en présente, je ne manque pas de vous rappeler combien c'est chose délicate que d'avoir recours à ces médicaments. Le nombre des substances analgésiantes connues est allé en augmentant d'année en année; or nous sommes encore à en trouver une, qui soit inoffensive. Toutes exposent à des inconvénients, et leur emploi, en se prolongeant, comporte des dangers. Cela doit se dire surtout du médicament analgésiant qui est à la fois le plus efficace et le plus prompt à produire ses effets, le plus facile à manier : je veux parler de la *morphine* en injections sous-cutanées. Il sera cependant difficile de vous en passer, dans un cas de polynévrite au début, lorsque le malade est en proie à des douleurs d'une grande violence. Mais vous ne serez autorisés à y recourir qu'à une double condition : c'est d'abord que l'emploi des

injections de morphine soit essentiellement passager; c'est ensuite que la polynévrite ne s'accompagne point de manifestations en rapport avec une paralysie cardiaque, avec un envahissement du nerf vague (accélération et faiblesse des contractions cardiaques); vous n'ignorez pas que la morphine passe pour favoriser la paralysie du cœur. J'ajoute que dans les cas de polynévrite, que j'ai rattachés à la forme *douloureuse et cachectique*, autrement dit dans les cas où la scène morbide est dominée par les souffrances physiques et par un état de grande consomption, l'emploi de la morphine me paraît contre-indiqué, en raison même de l'état consomptif.

Immédiatement après la morphine, je vous mentionnerai, en fait de médicaments appelés à vous rendre de bons services contre les manifestations douloureuses des polynévrites, l'*antipyrine* et le *salicylate de soude*. L'emploi du salicylate a été préconisé spécialement dans des cas où la polynévrite avait été qualifiée de rhumatismale parce que le refroidissement avait eu une part apparente, sinon réelle, à son développement, ou parce qu'elle était survenue au décours d'une attaque de rhumatisme. A vrai dire, il arrive que le salicylate de soude se montre tout aussi efficace contre les douleurs, dans des cas de polynévrite qui n'ont rien de rhumatismal, par exemple dans des cas de polynévrite franchement infectieuse ou toxique.

Ce que je viens de vous dire du salicylate de soude peut s'appliquer au salophène : ce nouveau médicament a été employé avec succès dans les mêmes circonstances que les préparations salicylées. C'est un anti-algique d'une grande valeur.

En fait d'autres anti-algiques sur lesquels pourra se porter votre choix, j'ai encore à vous signaler l'exalgine, la phénacétine, l'anilipyrine, combinaison de deux équivalents d'antipyrine et d'un équivalent d'acétanilide, qui n'offre pas les inconvénients de cette dernière.

Vous n'ignorez pas, je suppose, que, dans ces derniers temps, le *bleu de méthylène* a été préconisé, de côtés et d'autres, contre les manifestations douloureuses en rapport avec un état pathologique des nerfs (névralgie, névrite). Cette médication est on ne peut plus rationnelle, en principe, quand on considère l'affinité élective du bleu de méthylène pour les cylindres-axes des

fibres nerveuses. Toutefois je ne connais point, pour ma part, de faits qui démontrent la supériorité d'action du bleu de méthylène, dans des cas de polynévrite douloureuse. Ehrlich et Lippmann, dans un travail sur l'action anti-algique du bleu de méthylène, se sont bornés à dire que ce remède leur avait donné de bons résultats dans des cas de névrite, et que les effets analgésiants se manifestaient deux heures après l'administration du médicament[1].

Enfin l'acide phénique, que vous serez probablement étonnés de voir figurer parmi les anti-algiques, a été vanté par un certain nombre de médecins comme un remède très efficace contre les douleurs de la polynévrite. Caspari[2], Webber[3], etc., l'ont employé en lotions; ils ont appliqué sur les parties douloureuses, des compresses imbibées d'une solution d'acide phénique à 4 ou 5 p. 100. D'autres, à l'exemple d'Eulenburg[4], ont employé l'acide phénique en injections sous-cutanées (solution à 2 p. 100), seul ou associé à la morphine (acide phénique 2 p. 100, morphine 1 p. 100; 1 centimètre cube par injection). Les injections doivent être pratiquées au voisinage des nerfs superficiels.

Somme toute, en fait de médicaments à employer contre les manifestations douloureuses des polynévrites, je donne la préférence à la morphine, administrée avec beaucoup de circonspection par la voie hypodermique et pendant un temps limité. Je lui donne la préférence non pas seulement à cause de la rapidité et de la sûreté avec lesquelles se manifestent ses effets anti-algiques, mais parce que l'emploi de ce médicament répond à une double indication : la morphine, outre qu'elle calme les douleurs, combat l'insomnie.

Une fois ce premier résultat obtenu, il faut s'efforcer de le maintenir tout en substituant à la morphine d'autres anti-algiques, de préférence l'antipyrine, le salicylate de soude et le salophène. Enfin dans un cas de polynévrite manifestement

1. Ehrlich et Lippmann. — Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblaus (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1890, n° 23).

2. A. Caspari. — Zur Casuistik der Neuritiden (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1883, t. V, fasc. 4, p. 537).

3. S.G. Webber. — Multiple Neuritis (*Archiv of Medicin*, t. XII, p. 33).

4. Eulenburg. — Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1895, nos 8 et 9).

infectieuse, un essai de traitement par les injections sous-cutanées d'acide phénique me paraît indiqué. Encore faudra-t-il surveiller les urines du malade et suspendre les injections, au moindre indice de carbolurie.

*
* *

Indépendamment des médicaments anti-algiques, la thérapeutique nous offre d'autres ressources pour combattre les douleurs, dans les cas de polynévrites. Je veux parler de certaines pratiques hydrothérapiques. A ce propos laissez-moi vous signaler une communication que vient de faire un médecin allemand, le docteur Pospischil[1], au dernier Congrès de balnéologie, qui s'est tenu à Berlin. Ce médecin n'hésite pas à recourir aux applications alternatives de froid et de chaud, en pleine période aiguë d'une polynévrite grave. Il prétend avoir constaté une tolérance admirable pour les enveloppements humides, chez des malades qui souffraient au plus haut degré, du fait de leur polynévrite. Voici du reste comment il conseille de procéder : appliquer une première couche de bandelettes circulaires de toile imprégnées d'eau froide; recouvrir cette première couche d'une seconde couche de tours de ouate sèche; envelopper le tout d'un tissu imperméable. L'effet presque immédiat de ces enveloppements, au dire de Pospischil, serait tel que les malades se prêtent de bonne grâce à ce qu'on renouvelle les applications jusqu'à deux et trois fois dans les vingt-quatre heures. Il importe de soumettre les bandelettes de toile à l'ébullition, et de les imbiber d'une solution antiseptique faible (solution de sublimé au 1 p. 10000), afin de les maintenir parfaitement aseptiques.

Quand la polynévrite affecte les membres inférieurs dans une mesure exclusive ou prépondérante, M. Pospischil conseille de soumettre la région dorso-lombaire à une réfrigération prolongée. Pour cela, on enroule autour du bas du tronc un tube en caoutchouc, au travers duquel on fait passer un courant

1. Pospischil. — Hydrotherapie der Polyneuritiden (*Deutsche Medizinal-Zeitung*, 1896, nº 46, p. 501).

d'eau froide (16°). On peut aussi recourir à l'application d'un tube réfrigérant sur la région précordiale, pour lutter contre l'adynamie cardiaque, chez les malades qui présentent de la tachycardie, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls.

Avec ces pratiques, M. Pospischil prétend avoir réussi à abréger la durée du stade aigu dans des cas de polynévrite.

XVIII

TRAITEMENT GÉNÉRAL DES POLYNÉVRITES

(*Suite.*)

SOMMAIRE. — **C. Traitement symptomatique** (suite). b) *Insomnie :* association du bromure de potassium à la morphine; contre-indication à l'emploi de cette dernière. — Chloralose, sulfonal, trional; inconvénients de ces soporifiques. — Chloral. — Paraldéhyde; ses indications spéciales. — Pellotine.

d) *Troubles vésico-rectaux.* — Ces troubles sont essentiellement transitoires. — Soins qu'ils exigent. — Médicaments à employer contre l'incontinence d'urine.

Manifestations en rapport avec une paralysie des nerfs cranio-bulbaires. Injections d'éther, de caféine, contre la paralysie du cœur. — Faradisation du nerf vague; moyen d'éviter les accidents qu'on lui impute. — Complications possibles des injections d'éther. — Remèdes à employer contre la paralysie respiratoire. — Médication strychnique; elle est efficace surtout contre la paralysie du voile du palais et du pharynx. — Indications du gavage. — Comment on reconnaît que le moment est venu d'instituer un traitement curatif.

D. Traitement curatif. — Il doit viser un double résultat : la restauration anatomique et la restauration fonctionnelle des muscles et des nerfs altérés. — Moyens à employer pour stimuler et favoriser la régénération des muscles et des nerfs dégénérés. — Importance du régime alimentaire. — Utilité des excitants locaux et généraux. — Utilité des injections de strychnine; à quels signes on reconnaît la nécessité de suspendre leur emploi. — Leur efficacité est surtout manifeste dans les cas de paralysies diphtéritiques; preuves cliniques.

Restauration fonctionnelle; elle est basée en grande partie sur la rééducation des muscles. — Rôle du médecin. — Nature des exercices. — Prescriptions hygiéniques. — La polynévrite laisse quelquefois des traces irréparables. — Résections tendineuses; but et résultats. — Utilité de la cure d'Aix.

b) *Insomnie.* — L'insomnie, dans les cas de polynévrite, est en grande partie une conséquence des douleurs. Pour la combattre, vous m'avez vu assez souvent associer le bromure de potassium à la morphine. Le bromure de potassium exalte en quelque sorte l'action anti-algique et soporifique de la morphine ; on a même prétendu qu'il prévenait dans une certaine

mesure les effets délétères de cet alcaloïde. Il existe des travaux dans lesquelles cette opinion est défendue : voire qu'on a préconisé la bromuration, dans le traitement du morphinisme. Quoi qu'il en soit, l'association de ces deux médicaments, morphine et bromure de potassium, m'a souvent donné de bons résultats contre l'insomnie qui se montre dans le cours des affections nerveuses.

Je vous ai déjà parlé des contre-indications possibles à l'emploi de la morphine ; je vous ai signalé comme telles les manifestations qui dénotent un envahissement du nerf vague, un commencement de paralysie cardiaque. Lorque semblable contre-indication existe, il est préférable de recourir à d'autres soporifiques qui n'ont pas les mêmes inconvénients que la morphine : au *choralose* ou au *sulfonal*, et de préférence au *trional*, qui est, selon moi, un soporifique de grande valeur, de beaucoup supérieur au sulfonal. Je vous cite là des médicaments dont l'emploi est indiqué surtout pour combattre les insomnies dites nerveuses, sans rapport avec les souffrances physiques. Il importe cependant de ne pas en abuser, car l'usage répété de ces médicaments développe une sorte d'incoordination motrice. Or ce désordre moteur existe déjà naturellement dans beaucoup de cas de polynévrite, associé ou non à la paralysie motrice.

Je suis peu disposé à prescrire le *chloral*, dans ces mêmes circonstances, en raison de l'action dépressive que ce médicament exerce sur le cœur.

Par contre, je vous recommande la *paraldéhyde* comme le soporifique de choix, quand il s'agit de combattre l'insomnie, dans un cas de polynévrite alcoolique, surtout quand, parmi les symptômes, figurent ces hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui constituent un des traits particuliers de l'intoxication alcoolique.

Un nouveau médicament soporifique, la *pellotine*, vient de faire son entrée en thérapeutique, sous le patronage du professeur Jolly ; il en est encore à faire ses preuves.

c. Une troisième indication se rapporte aux *troubles vésico-rectaux*. Ces troubles qui, en thèse générale, sont essentiellement transitoires dans les cas de polynévrite, peuvent consister dans l'incontinence ou la rétention d'urine, ou dans une constipation plus ou moins opiniâtre, exceptionnellement dans

une incontinence passagère des matières fécales. Contre cette dernière, nous en sommes réduits à des soins de propreté, destinés à prévenir les écorchures au siège. Pour remédier à la coprostase, vous aurez le choix entre les laxatifs et les lavements.

En cas de rétention d'urine, vous aurez à pratiquer le cathétérisme, avec toutes les précautions antiseptiques et aseptiques de rigueur.

Contre l'incontinence d'urine, qui est essentiellement passagère dans les cas de polynévrite, vous pourrez vous adresser au seigle ergoté, à la belladone, à la strychnine.

***

d) J'en arrive au traitement des manifestations en rapport avec une *paralysie des nerfs cranio-bulbaires.* Dans les cas de polynévrite grave, qui évoluent sous les traits d'une paralysie ascendante ou descendante aiguë, sous les dehors d'une maladie infectieuse, ces manifestations cranio-bulbaires apparaissent généralement dans le cours ou vers la fin du second septénaire. Il en est qui menacent l'existence du malade; ce sont celles qui dénotent un commencement de paralysie du cœur ou de la respiration. Elles réclament une intervention énergique, mais dans les conditions où nous en sommes réduits à l'exercer, cette intervention n'est peut-être pas aussi efficace que la chose serait désirable.

La paralysation du cœur se traduit par une tachycardie souvent énorme, par la petitesse du pouls, puis, à une période plus avancée, par l'irrégularité et par des intermittences des pulsations; finalement le pouls devient imperceptible. En présence de ces manifestations, on a l'habitude de prescrire des substances qui passent, à tort ou à raison, pour stimuler le muscle cardiaque : *éther* et *caféine*, en injections sous-cutanées ; *camphre*, administré également par la voie hypodermique, ou en potions. Je ne vous cite que pour mémoire le *musc* et le *castoreum;* l'action stimulante que ces médicaments passent pour exercer sur le cœur me paraît des plus problématiques. Peut-être serait-il plus rationnel de pratiquer l'*excitation faradique du nerf vague* le long du cou ; c'est une tentative qui me paraît indiquée.

Elle a été faite dans le service, par M. Huet, chez des malades atteints de paralysie diphtéritique. Elle consiste à faradiser le cou, au niveau de la partie supérieure de la région carotidienne. Comme il est difficile de savoir au juste sur quels organes on agit dans ces conditions, on a donné indifféremment à cette pratique les noms de *faradisation du nerf vague,* de *faradisation du grand sympathique.* On lui a reproché d'occasionner des troubles plus effrayants que graves : pâleur du visage, du côté électrisé, sensation de malaise, de défaillance, et jusqu'à des syncopes. M. Huet, dans une note qu'il ma remise, déclare qu'il n'a jamais observé rien de semblable, malgré qu'il ait eu recours un grand nombre de fois à la faradisation du cou, chez les malades du service. Aussi bien, il est facile d'éviter les accidents susdits; il suffit, pour cela, d'employer des intensités de courant très faibles au début, et qu'on augmente graduellement, en se guidant sur les sensations éprouvées par les malades. Avec la galvanisation et surtout avec la galvanisation discontinue, les accidents lypothimiques sont davantage à redouter.

Puisque je suis à vous prémunir contre des éventualités désagréables avec lesquelles vous aurez à compter, laissez-moi revenir sur une autre médication, que je vous préconisais à l'instant : sur les injections d'éther. N'oubliez pas que, quand ces injections sont pratiquées au voisinage d'un tronc nerveux superficiel, il peut en résulter une névrite traumatique. On a effectivement publié un certain nombre d'exemples de névrites survenues dans ces conditions. Vous aurez donc, le cas échéant, à prendre des précautions en conséquence.

L'extension de la paralysie aux organes de la respiration se traduit par l'accélération et le caractère superficiel des mouvement respiratoires; à une période plus avancée, par le ralentissement et par l'intermittence de ces mouvements, par des accès de dyspnée et de cyanose, qui peuvent emporter le malade. Contre ces manifestations vous en serez réduits à l'emploi des excitants cutanés : cataplasmes sinapisés, battage du tronc avec des linges froids, faradisation superficielle et profonde. Vous pourrez encore essayer des inhalations d'oxygène. Dans les mêmes circonstances, on a coutume de recourir aux injections sous-cutanées de strychnine ; à tort ou à raison, cette substance passe pour stimuler les centres bulbaires.

Il est naturel, dès lors, qu'on ait préconisé son emploi contre la paralysie des organes de la déglutition, voile du palais, pharynx, qu'on observe dans le cours de certaines polynévrites. C'est contre les paralysies diphtéritiques de ces mêmes organes que la médication strychnique a donné les meilleurs résultats. On l'a également employée avec succès, contre les paralysies des nerfs de l'œil.

Quand la paralysie des muscles qui concourent à l'acte de la déglutition apporte une entrave sérieuse à l'alimentation du sujet, vous n'hésiterez pas à recourir au gavage; au moyen de la sonde stomacale, vous introduirez dans l'estomac du malade, des aliments reconnus pour être d'une digestion facile : lait convenablement salé, additionné de jaunes d'œufs; farine de lentilles, etc. Cela me paraît à la fois plus pratique et plus efficace que les lavements alimentaires.

Enfin je dois vous dire deux mots des précautions que peut nécessiter la prophylaxie des déformations consécutives à des attitudes vicieuses. Ces précautions consistent dans l'emploi de gouttières, destinées à ramener et à maintenir les segments de membres dans une attitude physiologique, là où il y a lieu de craindre les conséquences des rétractions tendineuses.

* * *

J'en ai fini avec ce qui concerne les indications symptomatiques que vous aurez à remplir à la première période d'une polynévrite tant soit peu grave, c'est-à-dire à un moment où une intervention active, dirigée contre certaines manifestations essentielles de la névrite, contre la paralysie et l'atrophie musculaire, ne pourrait qu'aggraver le mal ou le rendre irrémédiable. Or il arrive un moment, où la conduite à tenir est tout autre, où il faudra vous départir de cette sorte d'expectation armée. Comment reconnaître que ce moment est venu?

1° D'abord à ce que les douleurs, si elles ne sont pas totalement dissipées, ont cependant beaucoup perdu de leur intensité première. Les souffrances spontanées n'existent plus, ou peu s'en faut. Celles que développent les mouvements passifs imprimés aux membres du malade, la palpation des muscles

et la pression des nerfs sont devenues très supportables; le malade est maintenant maniable, si je puis m'exprimer ainsi. Or cette atténuation des douleurs indique précisément que le processus morbide localisé dans les nerfs et les muscles est parvenu à son terme. D'autres constatations vont parler dans le même sens; elles nous sont fournies par l'examen électrique des nerfs et des muscles.

2° En effet, les signes de la réaction de dégénérescence, en admettant qu'ils aient été constatés précédemment, ont disparu. L'exploration électrique des nerfs et des muscles révèle maintenant une simple diminution de l'excitabilité de ces organes.

Une remarque en passant; elle concerne la signification pronostique des résultats fournis par l'exploration électrique, et le parti qu'on peut en tirer : pendant la première période d'une polynévrite aiguë, sitôt que l'électrisation ne sera plus ressentie d'une façon trop douloureuse par le malade, ayez bien soin de vous assurer que l'excitabilité électrique directe des muscles paralysés n'est pas complètement éteinte. Tant que subsistent des traces de l'excitabilité électrique, et surtout tant que les muscles paralysés continuent de répondre aux excitations faradiques, vous êtes en droit de caresser l'espoir d'une *restitutio ad integrum*. Cet espoir sera d'autant plus fondé que les modifications de l'excitabilité électrique seront seulement quantitatives, les modifications qualitatives faisant défaut, ou étant mal dessinées. Que si vous constatez au contraire l'abolition complète et précoce de l'excitabilité faradique des muscles, et s'il s'y ajoute, en outre, les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique, qui sont le propre de la réaction de dégénérescence, vous aurez tout lieu de mettre en doute la régénération ultérieure des muscles paralysés et envahis par l'atrophie.

*
* *

D. Traitement curatif. — Cela posé, je vais vous exposer la conduite à tenir pendant la seconde période de la polynévrite aiguë. Soit dit en passant, vous observerez cette même conduite, de prime abord, dans les cas où, d'emblée, la polynévrite suit une marche subaiguë ou chronique, sans s'accompagner de douleurs bien vives, sans que l'exploration électrique

révèle des signes bien nets de réaction de dégénérescence, sans qu'il y ait tendance à l'envahissement des nerfs bulbaires.

Je suppose donc le moment venu de vous résoudre à une intervention active. Or pour que vous puissiez agir en bonne connaissance de cause, il faut que vous soyez bien pénétrés du but que vise votre intervention. Ce but n'est point d'agir sur le processus même de la polynévrite, mais sur les conséquences de ce processus. Vous devez, somme toute, vous proposer d'atteindre un double résultat, à savoir :

a) La *restauration anatomique* des muscles et des nerfs altérés ;

b) La *restauration fonctionnelle* de ces mêmes organes.

Laissez-moi m'expliquer un peu sur ces deux points. La nécessité de poursuivre la restauration anatomique des muscles atrophiés et des nerfs dégénérés se conçoit d'elle-même. Suffit-il d'obtenir cette restauration matérielle, pour que, du même coup, le rétablissement fonctionnel des nerfs et des muscles soit chose faite? Nullement. L'observation clinique le prouve, et l'analyse physiologique nous fournit l'explication du fait. L'exécution des mouvements complexes ne s'apprend qu'au prix d'une éducation préalable. Cette éducation, qui s'adresse à la fois aux muscles, aux nerfs et aux centres nerveux, est un fruit de l'exercice ; ses résultats se perdent du fait de l'inaction. Voilà pourquoi, chez les sujets qui relèvent d'une polynévrite grave, dont les muscles sont restés paralysés et atrophiés pendant un temps plus ou moins long, la nécessité s'impose de mener de front la restauration anatomique des muscles et des nerfs, et la rééducation des organes du mouvement. Combien de fois n'ai-je point attiré votre attention sur ce que des malades, en puissance d'une polynévrite, se trouvaient dans l'impossibilité de se servir de leurs membres, beaucoup moins en raison d'une paralysie proprement dite, qu'en raison d'une sorte d'*astasie-abasie!* Combien de fois aussi n'ai-je pas attiré votre attention sur l'importance acquise par les troubles psychiques, dans beaucoup de cas de polynévrites. Or ces troubles psychiques ne portent pas seulement sur la mémoire et sur l'intelligence, *ils affectent également la volonté.* On voit, dans les cas de polynévrite grave, l'*amnésie des mouvements* se compliquer d'une sorte d'*aboulie.* Dans ces conditions, on n'est pas seulement obligé de réapprendre aux malades des mouvements dont ils

ont, en quelque sorte, perdu le souvenir; on est encore obligé de les convaincre de la possibilité où ils se trouvent d'exécuter des mouvements dont ils s'abstiennent par suite d'une inertie inconsciente. C'est un point sur lequel je reviendrai. Mais d'abord, procédons avec ordre, occupons-nous des moyens à employer pour obtenir la restauration anatomique des muscles et des nerfs altérés, dans un cas de polynévrite.

***

Comment pouvons-nous stimuler et favoriser la régénération des muscles et des nerfs dégénérés?

Il est évident qu'il faut d'abord que l'organisme trouve en lui de quoi faire les frais de cette régénération. D'où la nécessité d'une alimentation reconstituante, à cette seconde période de la polynévrite, et d'une alimentation dans laquelle l'organisme trouve à puiser largement les matériaux qui entrent dans la constitution des muscles et des nerfs. Vous prescrirez donc des viandes faciles à digérer, du lait, des œufs, des vins généreux qui ne soient pas très riches en alcool et en petites quantités. Le choix de certains aliments riches en phosphore, cervelle, jaunes d'œufs, poissons de mer, de certains légumes, lentilles, en purées, avenacées données sous forme de potages au lait, des graisses faciles à digérer, ne saurait être indifférent, en l'espèce. A ce même point de vue il peut y avoir utilité à prescrire certains médicaments susceptibles de fournir du phosphore à l'organisme; tels les glycéro-phosphates et surtout les hypophosphites. Je déclare que l'emploi de ces médicaments m'a donné d'excellents résultats. Pendant la saison froide, l'huile de foie de morue, à condition qu'elle soit bien supportée, convient particulièrement dans les mêmes circonstances; elle renferme du phosphore et d'autres principes qui passent pour favoriser la nutrition des éléments nerveux. Avec cela elle fournit à l'organisme, de la matière grasse sous une forme éminemment assimilable. Or la graisse n'entre pas seulement pour une part importante dans la structure des éléments nerveux. L'assimilation de la graisse alimentaire, en quantités convenables, a pour corollaire une meilleure utilisation de la

matière azotée introduite avec les aliments, et cette matière azotée est indispensable à la reconstitution des muscles.

Je ne puis entrer dans de plus longs détails à cet égard. Je voudrais seulement vous pénétrer de cette notion : que l'institution d'un régime alimentaire approprié a une importance de premier ordre, pendant la seconde période des polynévrites, c'est-à-dire à un moment où l'intervention du médecin doit tendre, avant tout, à la restauration anatomique des muscles et des nerfs altérés.

*
* *

Messieurs, pour que ces efforts aboutissent, il ne suffit pas seulement de fournir à l'organisme de quoi faire les frais de la restauration des tissus altérés, il faut encore que l'utilisation des matériaux indispensables à ce travail de reconstitution se fasse dans les points voulus. Or la régénération des éléments anatomiques ressortit à la nutrition, et l'activité de la nutrition, dans un organe, est subordonnée à l'activité de la circulation locale. Voilà pourquoi, chez un sujet qui relève d'une polynévrite, est indiqué en principe tout ce qui est susceptible d'activer, sans inconvénients, la circulation dans les muscles et les nerfs des parties paralysées et atrophiées. A ce titre, les frictions excitantes, pratiquées avec douceur, les lotions tièdes, les bains chauds de courte durée, la galvanisation et la faradisation des nerfs et des muscles, instituées avec beaucoup de ménagement et de gradation, afin de ne pas exposer les muscles à un surmenage prématuré, la gymnastique méthodique, le massage, rendent d'excellents services entre des mains exercées.

*
* *

Pour activer la nutrition des nerfs et des muscles, vous ne vous adresserez pas seulement aux moyens que j'appellerai locaux parce qu'ils agissent sur place. Vous chercherez encore à stimuler la circulation et le fonctionnement des centres qui président à la nutrition des parties dégénérées. Vous chercherez à obtenir ce résultat, à l'aide de la galvanisation de la moelle,

à l'aide des bains chauds simples, à l'aide des bains salins, et surtout au moyen des *injections de strychnine*. Ce remède doit être manié avec beaucoup de prudence, eu égard aux doses à employer. Mais pour qu'il donne tout ce qu'on en peut attendre, dans un cas de polynévrite grave, il faut apporter à son emploi une persévérance dont, je crois, peu de médecins se font une idée exacte. C'est pendant des semaines et des mois qu'il vous faudra continuer ce traitement. Vous ne dépasserez pas la dose de 1 milligramme de strychnine par injection; vous ne ferez jamais plus de deux injections dans les vingt-quatre heures. En thèse générale, vous ne ferez qu'une injection tous les deux jours. Vous espacerez davantage les injections, si des phénomènes de strychnisme viennent à se montrer. Rappelez-vous que nous connaissons comme tels le spasme des muscles de la déglutition et de la respiration, une hyperesthésie rétinienne qui se traduit par de la photophobie et des phosphènes, mais surtout une surexcitation du pouvoir excito-moteur, qui fait que les malades tressautent au moindre attouchement, et que leurs membres sont comme traversés par des secousses électriques. De pareils phénomènes sont un indice dont il faut savoir tenir compte; ils indiquent que le moment est venu d'interrompre une médication dont vous êtes en droit d'attendre d'excellents résultats, dans le traitement des polynévrites en général, et de la polynévrite diphtéritique en particulier.

A ce propos je vais vous remettre sous les yeux deux malades qui sont venus se faire traiter dans nos salles, pour des paralysies diphtéritiques étendues à un grand nombre de muscles. J'ai déjà eu l'occasion de vous faire faire connaissance avec ces deux malades, dans une précédente leçon. Le premier est en traitement depuis une année environ. Il va beaucoup mieux ; la paralysie s'est retirée des membres inférieurs et supérieurs. Elle ne persiste plus qu'au voile du palais, où elle se montre très tenace. Chez le second, un homme de 32 ans, que je vous ai présenté à une de mes leçons du mardi, la paralysie intéressait primitivement le voile du palais et les extenseurs de la main ; il s'y associait de l'ataxie des membres inférieurs, et de la tachycardie (120), sans élévation de la température corporelle, preuve que les pneumogastriques étaient touchés. Du reste la compression des troncs nerveux au cou était douloureuse Après trois

mois d'un traitement dont les injections de strychnine ont fait la base, cet homme est aujourd'hui complètement guéri.

* * *

Je passe à la seconde partie de notre programme, à celle qui concerne la restauration fonctionnelle des organes du mouvement. La motilité est en voie de rétablissement. Le malade, couché sur son lit, est de nouveau à même de soulever ses membres, de leur imprimer des mouvements simples, sans souffrir d'une façon notable. Un nouvel élément vient s'ajouter au programme que comporte le traitement de la polynévrite. Ces membres, que le malade est redevenu à même de mouvoir, mais dont il ne peut encore se servir pour les usages courants de la vie, il faudra les soumettre à des exercices méthodiques ; l'exécution de cette partie du programme exige, de la part du médecin traitant, beaucoup d'intuition, et encore plus de persévérance; les exercices qu'il s'agit de faire exécuter au malade n'auront pas tant pour but de fortifier les muscles que de réveiller en eux la notion et l'habitude des mouvements.

Cette rééducation des muscles comporte une première phase, pendant laquelle les membres du malade seront soumis à des mouvements exclusivement passifs ; le médecin aura donc à intervenir directement. N'empêche que le malade devra collaborer à cette tâche, sitôt qu'il en sera capable. Plus tard il vous faudra associer une gymnastique active à cette gymnastique passive, en partant des mouvements les plus simples, pour aller à des mouvements de plus en plus compliqués. Le rôle du médecin qui préside à ces exercices ne saurait être celui d'un simple surveillant, mais celui d'un *suggestionneur*, qui sait imposer son autorité et communiquer sa conviction à un malade dont les centres de la volonté sont affectés par la maladie au moins autant que les nerfs et les muscles.

Cette partie psychique du traitement des polynévrites graves, négligée par la plupart des auteurs, a été admirablement exposée par le professeur Leyden [1], de Berlin. Leyden a bien su montrer

1. E. Leyden. — Vorstellung eines Falles von schwerer nach zweijahriger Dauer geheilter Neuritis, etc. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1894, n° 20, 472. Voir aussi : *Revue internationale de Thérapeutique et Pharmacologie*, 1894, n° 12, p. 225).

ce qu'il faut déployer de patience et d'énergie, dans certains cas de polynévrite grave, lorsqu'on veut arriver à ce consolant résultat : soustraire à l'impotence, des malades paralysés des quatre membres, voués à l'état d'infirmes si on les abandonne à leur sort, mais susceptibles de se rétablir complètement, ou de conserver comme uniques traces de leur polynévrite antécédente, des paralysies ou des atrophies circonscrites, quand on les soumet à un traitement approprié. Il faut, pour cela, ne pas se borner à l'emploi des agents physiques et médicamenteux destinés à réveiller la contractilité, dans les muscles où elle est quasi éteinte. Il faut faire entrer en action ceux qui subissent le contre-coup de cet état d'aboulie, dont je vous parlais tout à l'heure; il faut seconder le jeu de ceux qui n'entrent plus en action parce qu'ils sont privés du concours de leurs synergiques, ou parce qu'ils sont incapables de vaincre spontanément la rétraction des antagonistes, ou parce qu'ils sont restés trop longtemps en état d'inertie. Et comment atteindrez-vous ce résultat?

* * *

Sitôt que des douleurs tant soit peu vives ne sont plus réveillées par les moindres mouvements, vous ferez maintenir les malades redressés sur leur lit, pendant quelques instants d'abord, puis pendant des espaces de temps de plus en plus longs. Vous leur commanderez de faire mouvoir leurs doigts, puis les mains, puis les avant-bras, et vous interviendrez pour faciliter l'exécution de ces mouvements. Une fois que les malades seront de nouveau en état de soulever leurs membres supérieurs, vous leur prescrirez de faire d'autres essais avec ces membres, de s'en servir pour les repas, pour les soins de la toilette, pour se soulever de leur couche, en se retenant à une corde suspendue au plafond, pour imprimer des mouvements passifs aux orteils et aux pieds, à l'aide de liens que vous ferez fixer à ces parties. Plus tard, vous les ferez enlever de leur lit par deux aides, vous les ferez maintenir debout; vous leur ferez faire des essais de marche, soutenus qu'ils seront sous les deux épaules, et ainsi de suite. Dans cet entraînement méthodique et progressif, vous vous heurterez sans cesse, au début

du moins, à l'apathie des malades, à l'idée préconçue de l'impossibilité où ils se trouvent d'exécuter les mouvements commandés: vous aurez à lutter contre la désespérance qui s'empare d'eux en présence des maigres résultats fournis par les premiers essais; vous aurez à réagir contre un état psychopathique qui se traduit par des explosions de larmes, par une grande instabilité d'humeur, par une tendance aux idées noires. Mais si vous déployez la patience et l'énergie voulues, vous serez agréablement étonnés, plus tard, de la rapidité avec laquelle s'accentuera la guérison, et du changement salutaire qui se sera opéré dans l'état psychique de votre patient.

Il va de soi qu'une fois les malades redevenus à même de marcher, vous ne négligerez rien de ce qui peut concourir à relever leur état général. Vous prescrirez le séjour en plein air, la franklinisation, ou encore la faradisation généralisée, appliquée avec circonspection. Une fois que les malades sont en pleine convalescence, l'hydrothéraphie, convenablement appliquée, vous rendra de très grands services, tant pour activer la circulation et la nutrition que pour tonifier le système nerveux.

Enfin, quand les malades sont redevenus en état de supporter les déplacements, le séjour dans le Midi pendant la mauvaise saison, une cure d'air, une cure thermale, notamment dans une station chlorurée sodique, peuvent être un complément utile du traitement que je viens de vous exposer.

Ceux d'entre vous qui ont suivi les deux malades dont je vous ai parlé maintes fois, qui étaient affectés d'une polynévrite grave à forme de paralysie aiguë de Landry, et qui sont sortis en état de complète guérison, ont pu se faire une idée exacte de ce que peut, dans des cas de ce genre, une thérapeutique appliquée avec sagesse et persévérance.

*
* *

Il ne faudrait pourtant pas vous laisser aller à croire que dans les cas de polynévrite, la guérison est de règle. D'abord, à la période d'acuité, les malades peuvent être emportés par les complications cardio-pulmonaires, sur la nature desquelles je me suis longuement expliqué. Cette éventualité est relativement rare.

D'autres fois ils succombent à la maladie (tuberculose) dont la polynévrite n'est qu'un épiphénomène, ou encore, aux progrès d'une consomption qui est la résultante de facteurs très divers.

Plus souvent il arrive que la polynévrite laisse des traces durables, même dans des cas où elle ne revêtait pas ces allures graves, dans des cas où elle ne manifestait pas de tendance à la généralisation. Vous verrez, par exemple, subsister pendant des années, des phénomènes de paresthésie, fourmillements, engourdissements, des douleurs sujettes à paroxysmes; cela se



Fig. 47.



Fig. 48.

voit notamment dans les cas de polynévrite arsenicale. Ces désordres de la sensibilité résisteront à l'emploi des remèdes qui vous paraîtront les plus rationnels.

D'autres fois vous vous trouverez en présence d'atrophies musculaires irrémédiables, compliquées de rétractions tendineuses qui entraînent à la fois des difformités et une grande gène fonctionnelle des membres. Contre ces résidus des polynévrites, le massage et surtout l'intervention chirurgicale vous offrent de précieuses ressources. Je vais terminer cette leçon, par la présentation d'un malade dont je vous ai entretenus dans une précédente leçon. Pendant son séjour dans cet hospice, nous lui avons fait subir des résections tendineuses. Je vais faire passer sous vos yeux des photographies qui représentent l'état des membres inférieurs avant l'opération (fig. 47 et 48). En com-

parant ces photographies avec l'état actuel (fig. 49 et 50), vous pourrez vous rendre compte, jusqu'à un certain point, des ré-



Fig. 49 et 50.

sultats qu'on peut obtenir dans un cas pareil, au prix de sections tendineuses pratiquées en connaissance de cause.

J'ajoute que la cure d'Aix (en Savoie), qui comprend l'association du massage à la douche sulfureuse, donne également de bons résultats comme médication adjuvante de l'intervention opératoire, ainsi que j'ai pu m'en convaincre de mes propres yeux.

XIX

UN CAS DE PARALYSIE RADICULAIRE DU PLEXUS BRACHIAL DROIT[1]

SOMMAIRE. — L'étude des paralysies du plexus brachial avait déjà fait l'objet de plusieurs leçons précédentes.

Nouvel exemple clinique. — Circonstances dans lesquelles s'est produite la paralysie. — Distribution des troubles moteurs; troubles sensitifs concomitants. — État actuel : analyse des troubles moteurs. — Résultats de l'examen électrique. — État des réflexes. — État de la sensibilité; absence des troubles objectifs. — Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Troubles oculo-pupillaires. — Resumé.

Diagnostic. — Raisons qui militent contre l'hypothèse d'une paralysie hystérique. — Contre l'hypothèse d'une paralysie d'origine cérébrale ou spinale. — Il s'agit d'une paralysie du plexus brachial. — Rapports respectifs des racines d'origine et des branches terminales de ce plexus. — Ce qu'il faut entendre par paralysies simples du plexus brachial. — Ce qu'il faut entendre par paralysies radiculaires. — Élements constitutifs de la paralysie radiculaire totale. — Paralysie radiculaire partielle; elle comprend deux types, supérieur et inférieur. — Il existe des cas hybrides, qui se rattachent à la fois à ces deux types. — La paralysie radiculaire peut être motrice, ou sensitive, ou mixte, c'est-à-dire motrice et sensitive. — Résumé et classification des diverses variétés de paralysies du membre supérieur.

L'exemple clinique présenté se rapporte à un cas de paralysie radiculaire motrice du plexus brachial. — Il se rattache à la fois au type supérieur et au type inférieur de la paralysie radiculaire partielle. — La paralysie doit intéresser les muscles sous-épineux et grand dentelé. — Elle est la conséquence probable d'une attitude vicieuse pendant le sommeil; considérations anatomiques.

Pronostic et traitement.

MESSIEURS,

Dans le courant de l'année dernière, j'ai consacré plusieurs leçons à l'étude des paralysies du plexus brachial. Les occa-

1. Leçon du 24 avril 1896.

sions m'en ont été offertes par un heureux hasard qui nous a amené dans le service des exemples on ne peut plus intéressants, de ce genre de paralysies. Je me suis trouvé à même de vous présenter un cas de *paralysie motrice totale* du plexus brachial, et, plus tard, un cas de *paralysie sensitive totale* de ce même plexus, avec troubles moteurs à peine esquissés, sans compter des exemples de paralysies limitées à un ou plusieurs des nerfs du membre supérieur.

J'ai mis à profit l'ensemble de ces faits, pour vous familiariser avec la symptomatologie, l'évolution et l'étiologie des principales formes cliniques de paralysies du plexus brachial ; je me suis appesanti sur leur diagnostic et leur traitement. Non point que je me flatte d'avoir épuisé le sujet ; tant s'en faut. C'est ici le cas de répéter ce qui peut se dire à propos de bien d'autres chapitres de la pathologie nerveuse : il n'y a point de maladies, il n'y a que des malades, pour le clinicien du moins. En d'autres termes, il est difficile de rencontrer deux cas de paralysie du plexus brachial, qui se ressemblent d'une façon parfaite. Autant de malades, autant de cas différant entre eux soit par leur étiologie, soit par leur symptomatologie, par leur évolution ou par le mécanisme de production des accidents.

C'est ainsi que chez le malade placé devant vous, nous avons constaté l'existence d'une paralysie du plexus brachial, mais avec une symptomatologie un peu spéciale, qui diffère, à bien des égards, de ce que nous avons vu dans les cas similaires auxquels je viens de faire allusion. Ce malade va servir de thème à la leçon de ce jour. Son cas me permettra d'étudier une des plus intéressantes conditions qui préside au développement des paralysies du plexus brachial. En outre, je vais trouver l'occasion de poser un diagnostic précis, relativement au siège et à la nature de la lésion qui doit nous rendre compte des accidents que nous avons relevés chez cet homme. Avant cela je vais vous mettre au courant des circonstances cliniques du cas.

* * *

M. C., âgé de 19 ans, exerçant la profession d'emballeur, est entré dans notre service le 9 octobre 1895 ; il occupe le lit n° 14 de la salle Bouvier.

Dans ses antécédents héréditaires je souligne le détail suivant : le père du malade, âgé de 44 ans, est atteint du mal comitial. Le malade a eu la rougeole vers l'âge de 10 ans; il n'en a pas conservé de traces; il n'a pas fait d'autre maladie.

Un détail à noter est relatif à certaine habitude du malade. Celui-ci, une fois couché, se mettait dans l'attitude des bras relevés, et il s'endormait dans cette position, avec les mains jointes derrière la nuque. Jusqu'au mois de septembre 1895, cette mauvaise habitude ne lui avait valu aucun ennui. A l'époque en question, un matin, le malade, en se levant, a ressenti des fourmillements assez intenses, sur *toute la face antérieure de l'avant-bras droit;* je me hâte d'ajouter que cette sensation anormale n'était pas accompagnée de la moindre trace de parésie. Je tiens à vous faire remarquer aussi que, la veille, le malade s'était endormi dans l'attitude que j'ai spécifiée à l'instant; du reste, c'était son habitude quotidienne.

Les jours suivants, le malade a été repris de cette même sensation anormale de fourmillements; le phénomène est devenu de plus en plus désagréable, pénible par moments; cependant le malade continuait de dormir les bras étendus. Pendant une dizaine de jours, tout s'est réduit à cela. J'insiste sur ce que, ni pendant ses occupations, ni à tout autre moment, le malade n'a jamais fait de chutes, ni reçus de heurts, ni subi un traumatisme quelconque.

Le 17 septembre 1895, le malade s'était couché à 10 heures du soir, les bras relevés derrière la tête, comme à son habitude. Dans la nuit, vers 1 heure du matin, il fut réveillé, non plus cette fois par de simples fourmillements, mais par des douleurs vives *dans le bras et dans l'épaule du côté droit.* A ce moment, il a constaté, avec un étonnement facile à comprendre, que non seulement son membre supérieur était engourdi et très douloureux, mais qu'il était en outre presque entièrement paralysé.

La paralysie, à cette période, et d'après ce que raconte le malade, semble avoir porté sur l'*épaule*, le *bras*, l'*avant-bras*. Les mouvements des doigts et de la main étaient conservés; le malade avait la notion précise des mouvements qu'il exécutait; il se rendait compte de la diminution d'amplitude de ces mouvements. Bref, le sens musculaire était intact.

Il nous est impossible, à distance, de savoir si, à cette période de début, il y a eu des troubles objectifs de la sensibilité. Je dois ajouter que deux jours après son accident, c'est-à-dire, le 20 septembre, le malade est allé consulter un médecin, qui lui a prescrit un liniment chloroformé et de la teinture d'iode; en outre, il aurait piqué la main, et le malade croit se rappeler que la piqûre a été sentie, mais il s'agit là d'un renseignement bien vague.

En revanche, le malade est très affirmatif sur le point suivant : les sensations de fourmillements, d'engourdissement, sans gagner en intensité, se sont généralisées à presque tout le membre supérieur, au lieu de rester limitées, comme précédemment, à la face antérieure de ce membre. Toutefois ils ont respecté la main et les quatre derniers doigts. Donc, dans ces parties, poignet et main droite, sauf au niveau du pouce, il n'y avait pas de troubles de la sensibilité objective. J'ajoute qu'on n'a jamais constaté, dans le membre supérieur droit, de véritables douleurs, sauf au niveau du pli du coude, où il existait et où il existe encore un point douloureux à la pression. Enfin, je note que la santé générale de ce jeune homme est toujours restée satisfaisante; tout s'est réduit à la paralysie du bras droit.

***

Tels sont, Messieurs, les renseignements que nous avons pu recueillir sur le passé de notre malade et sur les conditions très particulières dans lesquelles sa paralysie est survenue. Permettez-moi maintenant de vous mettre au courant de l'état actuel, tel que nous l'a révélé un examen approfondi, fait le 10 octobre dernier, quelques jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

C... a été examiné, déshabillé, le torse nu; je ne saurais trop vous engager à toujours procéder ainsi, dans les cas de cette espèce. A première vue on s'est aperçu que l'épaule droite était un peu plus élevée que la gauche; la chose était frappante surtout quand on regardait le malade de dos. Ce relèvement de l'épaule était dû à une légère contracture du trapèze, à droite. Laissez-moi, à son sujet, ouvrir une courte incidente :

Dans une de mes leçons de l'année dernière[1], j'ai déjà eu l'occasion d'insister sur ce symptôme, dont il n'est pas fait mention dans vos traités didactiques. Cependant M. Huet l'avait constaté dans deux cas de paralysie du plexus brachial. J'ai insisté pour ma part, dans cette même leçon, sur ce que le symptôme en question n'appartient pas en propre aux paralysies du plexus brachial. A l'appui de cette assertion, j'ai présenté une jeune fille de dix-huit ans, qui était atteinte d'une monoplégie brachiale, reliquat d'une paralysie infantile; on constatait, chez elle, cette même élévation de l'épaule, mais bien plus prononcée. Depuis cette époque, nous avons rencontré un certain nombre de fois le symptôme en question, dans d'autres cas de monoplégie brachiale, chez des malades qui ont passé par le service.

Je reprends la suite de l'examen de notre malade. L'inspection du torse nu nous a fait constater, en outre, une amyotrophie diffuse, mais très nette, au niveau du bras et de l'avant-bras droits. Je note, en passant, que le malade n'est pas gaucher. Au surplus, pour vous fixer sur le degré de cette amyotrophie, qui paraît être plus prononcée au bras, voici les résultats des mensurations qui ont été pratiquées :

Circonférence du	Bras droit.	Partie supérieure. . .	25 centimètres.
		Milieu	23 centim. 1/2.
	Bras gauche.	Partie supérieure. . .	27 centimètres.
		Milieu	26 —
Circonférence de l'	Avant-bras à 8 centimètres de l'olécrâne.	Droite	22 centim. 1/2.
		Gauche.	23 — 1/2.

L'atrophie ne paraît pas s'étendre aux muscles de l'épaule.

Troubles moteurs. — Voici maintenant ce que nous a révélé la recherche des troubles moteurs.

C'est à peine si le malade pouvait esquisser les mouvements de projection du bras en avant, en arrière, en dehors; le mouvement en arrière était plus limité que les autres; quant au mouvement d'élévation de l'épaule, il était nul. On constatait, en somme, une paralysie considérable du bras, paralysie

1. F. Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux. *Première série*, Paris, 1896, p. 201.

telle que le malade était incapable de mettre la main dans sa poche. Quand on l'aidait dans cette manœuvre, il parvenait ensuite à dégager sa main de la poche, mais au prix des plus grandes difficultés. D'ailleurs, la rotation du bras en dehors et en dedans était possible dans des limites restreintes. Par contre, quand le malade essayait de soulever son bras, il ne parvenait pas à lui imprimer le moindre mouvement, et à la palpation de l'épaule on ne sentait pas la moindre contraction deltoïdienne.

La flexion volontaire de l'avant-bras droit sur le bras était entièrement abolie. Lorsqu'on fléchissait cet avant-bras sur le bras, et qu'on priait le malade de s'opposer aux mouvements passifs d'extension, on ne rencontrait aucune espèce de résistance; l'avant-bras retombait lourdement, preuve que les muscles de la masse antérieure du bras, innervés par le musculo-cutané, à savoir : le biceps, le brachial antérieur, le coraco-brachial, étaient complètement paralysés. Le long supinateur participait à cette paralysie, car on ne le sentait nullement saillir sous la peau, lorsque le malade était soumis à l'épreuve en question.

Le malade ne résistait que faiblement aux mouvements passifs de flexion de l'avant-bras sur le bras, preuve que le biceps brachial, sans être complètement paralysé, avait cependant perdu de son énergie contractile. La supination était impossible; au contraire, la pronation se faisait normalement. Du reste, l'avant-bras était, pour ainsi dire, en pronation permanente, et le bras restait comme collé au tronc.

Le malade pouvait écrire; mais lorsqu'il se livrait à cet exercice, il faisait glisser le papier de droite à gauche, à l'aide de sa main gauche, — retenez bien ce détail, — pour n'avoir pas à déplacer sa main droite dans le sens latéral. A vrai dire, il lui était possible d'ébaucher un léger déplacement de la main et de l'avant-bras droits, sans le secours de la main gauche, mais il n'y parvenait qu'au prix de grands efforts.

Atrophie musculaire. — On ne constatait pas d'atrophie appréciable des petits muscles de la main. Le malade pouvait relever celle-ci spontanément, mais non sans difficulté. Si, pendant que la main était ainsi relevée, on exerçait sur elle une pression pour la fléchir, c'est à peine si le malade oppo-

sait un semblant de résistance, preuve que ses extenseurs participaient à la paralysie. Quand la main était fléchie sur l'avant-bras, et qu'on lui imprimait un mouvement passif d'extension, le malade ne pouvait pas opposer une résistance plus efficace à cette manœuvre; la paralysie intéressait donc dans une certaine mesure les fléchisseurs de la main.

Cette parésie des fléchisseurs et des extenseurs de la main était rendue plus manifeste encore par la comparaison de la capacité fonctionnelle des muscles homonymes des deux avant-bras. D'autre part, à l'épreuve au dynamomètre, la pression de la main droite se chiffrait par 9, et la pression de la main gauche par 39!

J'ajoute que les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux ne paraissaient point participer à la paralysie, car l'écartement et le rapprochement des doigts, l'opposition du pouce aux autres doigts, etc., se faisaient normalement.

Les autres muscles de l'épaule, le deltoïde non compris, fonctionnaient normalement, ainsi que les muscles du tronc.

Examen électrique. — L'examen électrique du membre paralysé a donné des résultats qui peuvent se résumer dans ces quelques mots: à l'exploration du deltoïde, du biceps, du coraco-brachial, du brachial antérieur, du long supinateur, du sous-épineux et du grand rond, on percevait d'une façon très nette les signes de la réaction de dégénérescence partielle. Dans les autres muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main, tout se réduisait à une légère diminution de la contractilité électrique de ces organes.

État des réflexes. — Les réflexes tendineux ont été trouvés abolis au membre supérieur droit. Les réflexes cutanés se produisaient d'une façon normale.

Troubles sensitifs. — Les troubles subjectifs de la sensibilité s'étaient amendés. Le malade ne ressentait plus que quelques légers fourmillements dans le pouce; les manifestations paresthésiques s'étaient dissipées dans tout le reste du membre supérieur droit. C... ne souffrait plus pendant le jour. La nuit, par contre, son membre paralysé était encore envahi par une sensation d'engourdissement très pénible, presque douloureuse à certains moments, qui occupait l'épaule, le bras et l'avant-

bras. Parfois aussi le malade était réveillé par une sensation indéfinissable de brisement, de fatigue, qui se propageait surtout le long du membre paralysé.

Même pendant le jour, c'est-à-dire pendant que les douleurs spontanées faisaient défaut, la pression des masses musculaires de l'épaule et du bras développait des douleurs assez vives.

L'examen le plus minutieux ne nous a pas fait découvrir le moindre trouble de la sensibilité objective. Le sens musculaire a été trouvé absolument intact; on en peut dire autant de la notion de position : le malade se rendait un compte très exact de toutes les attitudes qu'on imprimait aux différents segments de son membre paralysé.

Troubles vaso-moteurs. — En fait de manifestations de cet ordre, je n'ai à vous signaler que la suivante : la peau du bras était un peu plus colorée, un peu plus froide, à droite qu'à gauche; mais il n'y avait aucune trace d'œdème.

Troubles trophiques. — Ils se réduisaient à l'atrophie musculaire diffuse dont je vous ai parlé tout à l'heure; j'ajoute qu'on n'a pas observé de contractions fibrillaires bien nettes, au niveau des muscles atteints de cette atrophie.

Troubles oculo-pupillaires. — Du côté de l'appareil de la vision, on notait un certain degré de myosis de la pupille droite; d'ailleurs celle-ci réagissait normalement à la lumière et aux efforts d'accommodation. La joue droite n'était pas manifestement aplatie. La fente palpébrale, de ce même côté, n'était pas rétrécie; l'œil ne paraissait pas excavé. L'oreille correspondante n'était pas plus colorée que celle du côté opposé. Il faut ajouter que le visage, dans son ensemble, était un peu asymétrique. Somme toute, les manifestations oculo-pupillaires se réduisaient à un certain degré de myosis de l'œil droit.

Voilà, Messieurs, en quoi se résumait la situation à la date du 10 octobre 1895.

***

Actuellement (24 avril 1896), l'état du membre supérieur droit ne s'est pas sensiblement modifié. Ainsi que vous pouvez vous en rendre compte *de visu*, la motilité volontaire est en voie de légère amélioration. L'atrophie diffuse du membre paralysé

est moins accusée; il est vrai qu'au membre supérieur gauche, les masses musculaires ont également acquis un développement plus considérable. Vous pouvez facilement vous en rendre compte, en jetant un coup d'œil sur le tableau placé devant vous, et où se trouvent inscrits les résultats comparatifs des mensurations pratiquées à la date du 10 octobre 1895 et dans la journée d'hier (23 avril 1896).

			10 oct. 1895.	23 avril 1896.
Circonférence du bras.	Partie supérieure.. .	Droite.	25 cent.	26 cent.
		Gauche.	27 —	29 —
	Partie moyenne . . .	Droite.	23 — 1/2	22 —
		Gauche.	26 —	26 —
Circonférence de l'avant-bras.	Partie moyenne . . .	Droite.	22 — 1/2	23 —
		Gauche.	23 — 1/2	25 — 1/2

D'autre part, on constate toujours les signes de la réaction de dégénérescence, dans les muscles du groupe Erb-Duchenne : deltoïde, biceps, brachial antérieur, coraco-brachial, long supinateur, sous-épineux. Voire que l'on note maintenant des traces de cette même réaction, à l'exploration des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. Par contre les réactions électriques sont maintenant normales dans le triceps brachial, dans les extenseurs et dans les fléchisseurs des doigts, dans le rond pronateur.

L'état de la sensibilité n'a pas subi de changement.

*
* *

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une monoplégie incomplète du membre supérieur droit. Toutefois la répartition de cette monoplégie n'est pas homogène. La paralysie prédomine dans certains muscles qui constituent un groupement bien défini (*groupe Duchenne-Erb*), à savoir : dans le *deltoïde*, dans le *biceps*, dans le *brachial antérieur*, dans le *coraco-brachial*, dans le *long supinateur;* voire qu'elle est complète, absolue, dans ces muscles. Le triceps brachial, les extenseurs et les fléchisseurs des doigts participent à la paralysie, mais dans une moindre mesure. Quant aux petits muscles de la main, ils sont indemnes.

Indépendamment de cette paralysie, on constate une atrophie diffuse des muscles paralysés, et un certain degré de myosis de la pupille droite, sans compter quelques troubles de la sensibilité subjective, sous forme de manifestations paresthésiques. La sensibilité objective est en état de parfaite intégrité.

*
* *

Diagnostic. — Quel diagnostic porter en présence de cet ensemble symptomatique? M'est avis que notre choix ne saurait être hésitant entre un grand nombre de suppositions.

Tout d'abord nous pouvons écarter l'hypothèse d'une *paralysie hystérique*. Les paralysies qui reconnaissent cette origine présentent un tout autre mode de circonscription que chez notre malade. Ce seront, par exemple, des monoplégies brachiales *totales*, ou des paralysies de toute une main, ou de la main et de l'avant-bras, ou des paralysies de l'épaule. Elles s'accompagnent d'une anesthésie superficielle et profonde, dont les limites sont en quelque sorte superposées à celles de la paralysie motrice, anesthésie en gantelet, en brassard, en épaulette. Chez notre malade, la paralysie a en quelque sorte fait choix de certains muscles, pour respecter partiellement ou totalement des muscles voisins : c'est une *paralysie dissociée;* elle ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité objective. Par contre, elle se complique d'un certain degré d'atrophie musculaire diffuse. Or l'atrophie musculaire est quelque chose d'exceptionnel, dans les cas de paralysie hystérique, et le myosis unilatéral est étranger à leur symptomatologie. Enfin la simple constatation de la réaction de dégénérescence, à l'examen des muscles affectés, serait déjà un argument suffisant pour écarter l'hypothèse de paralysie hystérique.

*
* *

Des raisons analogues nous autorisent à rejeter l'hypothèse d'une *paralysie en rapport avec une lésion cérébrale ou spinale*. En fait de lésions cérébrales susceptibles de donner lieu à une monoplégie du membre supérieur, il n'y a guère que celles de la

zone psychomotrice de l'écorce, ou de la substance blanche sous-jacente. Or, dans les cas de monoplégie corticale, certains épiphénomènes, — l'exaltation des réflexes, la contracture des parties paralysées, les attaques d'épilepsie partielle, — qui font défaut chez notre malade, sont à peu près constants. De plus, la paralysie n'affecte point le caractère dissocié, qu'on lui trouve chez le sujet placé devant vous.

Ce dernier caractère va également à l'encontre de l'hypothèse d'une *paralysie spinale*. On conçoit difficilement une lésion spinale qui aurait fait choix des territoires occupés par les centres d'innervation des muscles paralysés chez notre malade, en respectant les centres d'innervation des muscles de la main. Puis, dans l'hypothèse d'une paralysie spinale, l'atrophie des muscles paralysés devrait être autrement intense et massive que celle que nous constatons chez cet homme. Puis, encore, le processus se serait traduit, à ses débuts, par des symptômes qui ne manquent jamais dans les cas de myélite aiguë, même quand celle-ci est très limitée, par de la fièvre, par des points douloureux, par de la rachialgie.

Au surplus, une seule hypothèse cadre avec les circonstances inhérentes au cas de cet homme, c'est celle qui consiste à supposer une origine neurotique aux accidents que nous constatons chez lui. Cette hypothèse est à même de nous expliquer l'ensemble et les détails de l'expression symptomatique dont vous connaissez les éléments.

* * *

Donc m'est avis que nous sommes en présence d'une paralysie d'origine neurotique, d'une *paralysie du plexus brachial*. Or ce diagnostic demande à être précisé. Il demande à être précisé quant au *siège* exact, quant à l'*étendue* et quant au *mode de production* de la lésion nerveuse. C'est seulement quand nous serons fixés sur ces trois points que nous nous trouverons à même de porter un pronostic en connaissance de cause, et de formuler un traitement rationnel, qui donne au malade des chances de guérir. Mais je crains que tous ceux d'entre vous qui m'écoutent ne se rendent pas suffisamment compte de la

portée exacte des trois points préalables qu'il me reste à trancher pour donner au diagnostic toute la rigueur qu'exigent les circonstances du cas. Aussi je crois nécessaire de revenir brièvement sur certaines données relatives à la classification et à la pathogénie des paralysies du membre supérieur, données que je vous ai longuement exposées dans une de mes leçons de l'année dernière.

Il s'agit d'une question qui n'est point traitée dans vos classiques avec la clarté et la précision désirables ; raison suffisante pour que j'y revienne.

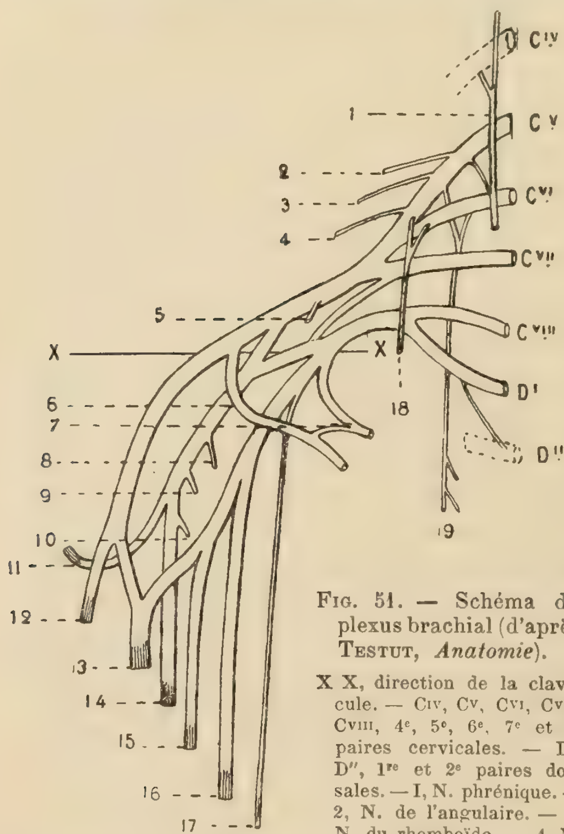


Fig. 51. — Schéma du plexus brachial (d'après Testut, *Anatomie*).

X X, direction de la clavicule. — C^{IV}, C^{V}, C^{VI}, C^{VII}, C^{VIII}, 4e, 5e, 6e, 7e et 8e paires cervicales. — D', D'', 1re et 2e paires dorsales. — I, N. phrénique. — 2, N. de l'angulaire. — 3, N. du rhomboïde. — 4, N. sus-scapulaire. — 5, N. sous-scapulaire supérieur. — 6, N. du grand pectoral. — 7, N. du petit pectoral. — 8, N. sous-scapulaire moyen. — 9, N. du grand dorsal. — 10, N. du grand rond et sous-scapulaire inférieur. — 11, N. circonflexe. — 12, N. musculo-cutané. — 13, N. médian. — 14, N. radial. — 15, N. cubital. — 16, N. brachial cutané interne et 17, son accessoire. — 18, N. du sous-clavier. — 19, N. du grand dentelé.

* * *

Vous vous rappelez, Messieurs, que le membre supérieur est innervé par les branches terminales du plexus brachial. Vous vous rappelez que par ces mots de plexus brachial, on désigne un entrelacement de faisceaux nerveux, dont les fibres proviennent des 5e, 6e, 7e, 8e paires cervicales et de la 1re paire dorsale. Le dessin placé devant vous (fig. 51) représente précisément les rapports du plexus brachial avec ses racines d'origine et avec les nerfs du membre supérieur. D'un seul coup d'œil, et sans grand effort intellectuel, vous pouvez embrasser ces rapports anatomiques.

Or ce que ne vous montre pas ce dessin et ce qui a une importance capitale pour l'élucidation des points énoncés à l'instant, ce sont les rapports des éléments constituants (fibres nerveuses) des *nerfs* du membre supérieur, avec les éléments constituants des *racines* du plexus. Le tableau I qui se trouve placé en regard du dessin comble cette lacune. En parcourant

TABLEAU I

Distribution des racines formatrices du plexus brachial.

5e et 6e paires cervicales.	Deltoïde.	Nerf circonflexe.
	Biceps	Nerf musculo-cutané.
	Musculo-cutané	
	Brachial antérieur.	
	Long supinateur.	Nerf radial.
	Sus et sous-épineux	Branches collatérales du plexus brachial.
	Rhomboïde	
	Sous-scapulaire	
	Grand pectoral (faisceau claviculaire).	
	Grand dentelé.	
7e et 8e paires cervicales.	Triceps	Nerf radial.
	Grand pectoral (faisceau sternal) . .	Branches collatérales.
	Grand dorsal	
	Extenseurs de la main.	Nerf radial.
1re dorsale.	Muscles innervés par	Nerf médian. Nerf cubital.

ce tableau, vous êtes à même de vous rendre compte de quelles racines émanent les fibres constituantes d'un nerf déterminé. Vous lisez, par exemple, que le nerf circonflexe et le nerf musculo-cutané tirent leurs fibres exclusivement des 5e et 6e racines cervicales; que les nerfs médian et cubital tirent toutes leurs fibres de la 1re paire dorsale, tandis que les fibres du nerf radial émanent à la fois des 5e, 6e, 7e et 8e paires cervicales. Vous lisez encore que les branches collatérales du plexus brachial tirent leurs origines, les unes des 5e et 6e paires cervicales, les autres des 7e et 8e paires de même nom.

Qu'est-ce à dire, Messieurs? C'est que les fibres d'une même racine se répartissent entre différents nerfs, et que, inversement, les fibres d'un même nerf peuvent provenir de différentes racines. De là des conséquences pathogéniques qui

peuvent se résumer dans ces quelques mots : Une paralysie neurotique du membre supérieur, une paralysie causée par une lésion des conducteurs nerveux destinés à ce membre, au delà de leur sortie de la moelle, se présentera avec des caractères très dissemblables, suivant le siège plus ou moins élevé de la lésion. A cet égard, il y a lieu de distinguer les cas où la lésion intéresse les racines du plexus, les cas où elle intéresse le plexus lui-même en deçà de la constitution des fibres radiculaires en troncs nerveux, et les cas où elle intéresse les branches terminales ou collatérales du plexus, constituées à l'état de troncs nerveux indépendants.

*
* *

Considérons d'abord ce dernier cas. Une lésion atteint une branche du plexus brachial, en deçà de ce plexus, par exemple dans le creux axillaire. Qu'en résultera-t-il? Tous les muscles innervés par ce nerf vont être paralysés ; tous les districts cutanés qui reçoivent leurs rameaux sensitifs de ce même nerf seront privés de sentiment. Ainsi, dans le cas d'une lésion interrompant la continuité du radial un peu au-dessous du point où ce nerf se détache du plexus, nous trouverons paralysés : le *triceps* au bras, le long supinateur et les extenseurs de la main, à l'avant-bras ; tous les autres muscles conserveront leurs fonctions. Cette paralysie, qui n'intéresse qu'un seul nerf, nous l'appellerons *paralysie simple*. Si la lésion agit sur plusieurs branches du plexus, sur le radial, sur le cubital, sur le médian, par exemple dans un cas de compression par une tumeur, par un cal vicieux, dans un cas de polynévrite primitive, tous les muscles animés par les nerfs susdits seront paralysés. Nous aurons donc affaire à une paralysie multiple ; mais cette paralysie multiple n'est que le résultat de l'association de plusieurs paralysies simples ; c'est pourquoi nous porterons le diagnostic de *paralysies simples associées*. Ces paralysies simples associées, quand elles intéressent tous les nerfs du membre supérieur, pourront se traduire par une monoplégie brachiale totale.

*
* *

Voilà donc un premier cas, celui où nous nous trouvons en présence d'une ou de plusieurs *paralysies simples* de nerfs du

membre supérieur. Un autre cas, placé à l'extrême opposé du précédent, est celui où la lésion intéresse les racines mêmes du plexus. Les *paralysies* qui se développent dans ces conditions sont dites *radiculaires*. Si la lésion intéresse toutes les racines du plexus brachial, il en résultera une paralysie de toutes les branches terminales et collatérales du plexus. La *paralysie radiculaire* est dite *totale*. En ce cas nous observerons à la fois une monoplégie brachiale totale, c'est-à-dire une paralysie de tous les muscles du membre supérieur, et une paralysie des muscles sus et sous-épineux, rhomboïde, sous-scapulaire, grand pectoral, grand dorsal, grand dentelé, innervés par des branches collatérales. Mais nous observerons quelque chose de plus, et cette manifestation additionnelle mérite de fixer tout particulièrement votre attention.

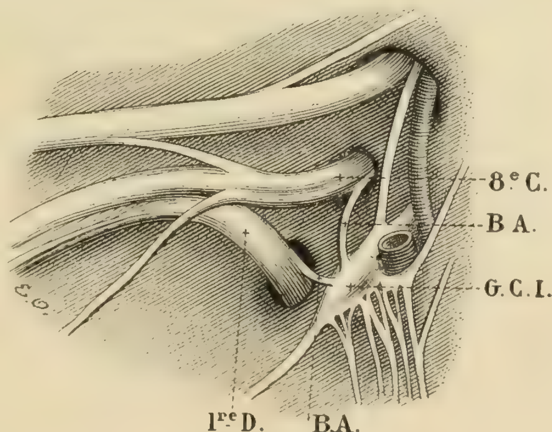


Fig. 52.

Rappelez-vous, Messieurs, que la 8e paire cervicale et la 1re paire dorsale s'anastomosent l'une et l'autre, par l'intermédiaire d'un rameau communiquant, B. A. (fig. 52), avec le grand sympathique cervical. Des expériences de Cl. Bernard[1], de Mme Déjerine-Klumpke[2], faites sur des chiens, ont démontré que ce rameau communiquant contient des fibres oculo-pupillaires. Ces fibres, nées de la moelle, gagnent le grand sympathique cervical, en cheminant dans le rameau anastomotique; en effet, quand on pratique sur un animal la section ou l'arrachement des racines d'origine du plexus brachial, on voit survenir des phénomènes pupillaires, — myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du

1. Cl. Bernard. — Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique (*Journal de physiologie*, 1862, p. 40).
2. Mme Déjerine-Klumpke. — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial (*Revue de médecine*, 1885, p. 769).

globe occulaire, — chaque fois que le rameau anastomotique de la 1re paire dorsale est lésé. Ces phénomènes font défaut, quand la lésion expérimentale respecte le rameau communiquant[1].

Nous connaissons aujourd'hui un assez grand nombre de faits cliniques, qui sont en harmonie avec ces données de l'expérimentation. Ils démontrent que les lésions des racines inférieures du plexus brachial donnent lieu à des paralysies qui s'accompagnent de phénomènes oculo-pupillaires, analogues à ceux que nous voyons survenir à la suite de la section ou de l'arrachement des mêmes racines chez un animal. Je vous citerai notamment les observations publiées par Sands et Seguin[2], par Prévost[3], de Genève, par Pfeiffer[4], par Heubner[5], par Bruns[6], par Monter[7], par Müller[8], comme preuves de ce que je viens d'avancer. L'observation de Sands et Séguin est particulièrement probante, ainsi que j'ai déjà eu occasion de vous le faire remarquer. En effet, elle concerne un malade affecté d'une paralysie traumatique du plexus brachial. Séguin pratiqua la section des racines inférieures du plexus, pour remédier aux violentes douleurs éprouvées par le malade. Cette opération fut suivie de l'apparition du myosis.

1. Pendant que cette leçon était en cours d'impression, le professeur Oppenheim, de Berlin, a eu l'occasion de pratiquer l'excitation directe des premières paires dorsales, chez un sujet de l'espèce humaine, auquel on avait trépané le rachis. Seule, l'excitation de la première paire dorsale a déterminé des phénomènes oculo-pupillaires : la pupille du côté excité se dilatait à son maximum, et cette mydriase subsistait pendant quelques secondes. La preuve est ainsi faite de ce que, chez l'homme, une partie au moins des fibres contenues dans le rameau anastomotique, et dont l'excitation détermine des phénomènes oculo-pupillaires, s'échappent de la moelle par la voie de la première paire dorsale, pour aller rejoindre le ganglion cervical inférieur du grand sympathique.

2. Sands et Séguin. — A case of traumatic brachial neuralgia treated by excision of the cords wich go tho form te brachial plexus (*Archiv of scientific and pract. medicin*, 1873, t. I, n° 1).

3. Prévost. — Des paralysies radiculaires (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1886, n° 4, p. 210).

4. Pfeiffer. — Zwei Faelle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (*Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1891, t. I, fasc. 5 et 6, p. 345).

5. Heubner. — Drei Faelle von Klumpkscher Lähmung im Kindesalter (*Charité-Annalen*, 1895, t. XX).

6. Bruns. — Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Ruckenmarks (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1893, t. XXV, fasc. 3, p. 759).

7. Monter. — Ueber die oculo-pupillaere Symptome (*Inaugural-Dissertation*, Berlin, 1894).

8. Müller. — Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im Plexus brachialis (*Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1894, t. V, fasc. 2 et 3, p. 115).

*
* *

Donc, une paralysie radiculaire totale, abstraction faite des troubles de la sensibilité dont elle peut s'accompagner, comprendra ces trois éléments symptomatiques :

a) La paralysie de tous les muscles du membre supérieur, c'est-à-dire des muscles innervés par les branches terminales du plexus;

b) La paralysie de certains muscles de l'épaule et du tronc, sus et sous-épineux, rhomboïde, sous-scapulaire, grand pectoral, grand dorsal, grand dentelé, — innervés par les branches collatérales du plexus;

c) Des troubles oculo-pupillaires, qui peuvent se réduire à du myosis; d'autre fois, ils comprennent, en sus du myosis, un rétrécissement de la fente palpébrale, voire un certain degré de rétraction du globe oculaire.

*
* *

La paralysie radiculaire peut n'être pas totale; elle peut être partielle. Elle est alors la conséquence d'une lésion qui n'intéresse que certaines des racines du plexus brachial. Dans vos classiques, on distingue deux types de paralysie radiculaire partielle :

Le *type inférieur*, — paralysie par lésion des racines inférieures du plexus brachial, — qui se traduit par des phénomènes oculo-pupillaires associés à une paralysie des muscles qu'animent le cubital et le médian (voir le tableau II).

Le *type supérieur*, — paralysie par lésion des racines supérieures du plexus, — qui comprend lui-même deux modalités :

a) Le *type Erb*, caractérisé par une paralysie des muscles :

Deltoïde . . . . Biceps . . . . Brachial antérieur . . . . . Coraco-brachial.	Innervés par les nerfs.	Circonflexe. Musculo-cutané. Radial.

b) La *forme obstétricale de Duchenne*, dans laquelle la paralysie frappe, en outre des muscles précédents, les muscles :

Sus et sous-épineux. . . . . . Rhomboïde. . . . . Sous-scapulaire. . . . . Grand dorsal. . . . . Grand dentelé	Innervés par des	branches collatérales du plexus brachial.

Vous voyez qu'en somme les deux modalités de ce type supérieur traduisent une paralysie des deux racines supérieures (cinquième et sixième cervicales) du plexus.

* * *

Voilà une classification que vous trouvez exposée dans les traités les plus récents de pathologie nerveuse. Or vous vous

TABLEAU II

Paralysies radiculaires partielles.

Paralysie radiculaire supérieure.	Deltoïde. . . . . Biceps . . . . Musculo-cutané . . . . Brachial antérieur. . . . . Long supinateur.	Lésions des racines des 5[e] et 6[e] paires cervicales.
	Sans ou avec : Sus et sous-épineux. Faisceau claviculaire du grand pectoral. Court supinateur.	
Paralysie radiculaire inférieure.	Muscles innervés par le médian et le cubital	Lésions des racines des 7[e] et 8[e] paires cervicales et de la 1[re] paire dorsale.

tromperiez grossièrement, si vous vous figuriez que tous les cas de *paralysie radiculaire partielle* se rattachent à l'un ou l'autre de ces deux types supérieur et inférieur.

Dans une de mes leçons de l'année dernière [1], j'ai mentionné

1. F. RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux. *Première partie,* Paris, 1896, p. 228.

une série de cas de paralysies radiculaires partielles, qui tous s'écartaient, par certains traits, de l'un de ces deux types : paralysie de toutes les branches du plexus, nerf médian excepté (Strauss); paralysie de toutes les branches du plexus, nerf cubital excepté, avec participation du muscle trapèze (Erlenmeyer); paralysie isolée du cubital, avec troubles oculo-pupillaires (Seeligmuller); paralysie de certains muscles innervés par le plexus brachial, et d'autres muscles, innervés par le plexus cervical (Rendu), etc., etc. Pour éviter des redites, je renvoie ceux qui voudraient se renseigner plus amplement, sur ces cas hybrides, à la leçon dont je vous parlais à l'instant.

*
* *

J'ajouterai seulement quelques mots, relativement à un cas publié par Müller[1], et dont je n'avais pas encore eu connaissance à l'époque où j'ai fait la leçon en question. Dans le cas de Müller, la paralysie motrice était limitée à la main droite. Tous les petits muscles de cette main étaient atrophiés. La paralysie motrice se doublait d'une anesthésie totale qui remontait jusqu'au milieu de l'avant-bras. Il s'y associait du ptosis, le rétrécissement de la pupille et un certain degré de rétraction du globe oculaire, du côté paralysé. Ces manifestations reconnaissaient pour cause un foyer d'hyperostose de la première côte, qui comprimait manifestement le plexus brachial.

D'autre part, je n'ai envisagé jusqu'ici que les troubles moteurs de ces paralysies radiculaires. Or à ces troubles moteurs s'associent habituellement des troubles sensitifs, en particulier l'anesthésie. En ce cas, nous avons donc affaire à une *paralysie radiculaire mixte;* celle-ci traduit évidemment une lésion qui intéresse à la fois les racines antérieures, motrices, et les racines postérieures, sensitives, du plexus.

La *paralysie radiculaire* peut-être exclusivement *motrice*, ou ne s'accompagner que de troubles insignifiants de la sensibilité; preuve que la lésion, cause première des accidents, respecte les racines postérieures du plexus.

Inversement, la *paralysie radiculaire* peut être exclusive-

1. Müller. — *Loc. cit.*

ment ou essentiellement *sensitive;* car la cause de la paralysie n'agit présumablement que sur les racines postérieures du plexus.

Je vous répète que dans le courant de l'année dernière, j'ai eu l'occasion de vous présenter un cas de ce genre, un cas de paralysie sensitive du plexus brachial; j'en ai fait l'objet d'une leçon qui a été publiée depuis lors [1].

* * *

Ne perdons pas le fil de cet exposé. Je viens d'envisager successivement deux éventualités principales, bien différentes l'une de l'autre :

Celle où une paralysie du membre supérieur est en rapport avec une lésion qui retentit sur un seul nerf (*paralysie simple*), ou sur plusieurs nerfs de ce membre (*paralysies simples associées*);

Celle où une paralysie du membre supérieur dépend d'une lésion des racines d'origine du plexus brachial (*paralysies radiculaires totales* ou *partielles*, *mixtes, motrices* ou *sensitives*).

Une troisième éventualité est possible : la lésion, qui engendre la paralysie, intéresse le plexus brachial, c'est-à-dire l'enchevêtrement des faisceaux formés par les fibres radiculaires, en un point où ces fibres ne se sont pas encore groupées en troncs nerveux distincts. Qu'arrivera-t-il dans ces conditions?

Si la lésion désorganise le plexus dans toute sa masse, s'il en résulte l'interruption de tous les conducteurs qui viennent s'entre-croiser dans cette sorte de carrefour, la conséquence sera une monoplégie totale du membre supérieur, compliquée d'une paralysie des muscles du tronc, — sus et sous-épineux, rhomboïde, etc., innervés par les collatérales du plexus, — comme dans le cas d'une paralysie radiculaire totale, mais *avec un élément en moins;* cet élément en moins, c'est l'absence de troubles oculo-pupillaires.

Si la lésion n'intéresse le plexus que dans une partie de sa masse, la conséquence sera une paralysie partielle du membre supérieur. Incidemment, je vous ferai remarquer qu'il existe,

1. F. Raymond. — *Loc. cit.*, p. 239.

dans la région sus-claviculaire, un point connu sous le nom de *point d'Erb*, dont l'excitation faradique détermine la contraction des muscles qui composent le *groupe Erb :* deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Ce point est situé à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule et à un travers de doigt en arrière du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Il est clair qu'une lésion siégeant à ce niveau, si elle interrompt la transmission dans la portion correspondante du plexus, occasionnera une paralysie du type Erb, au même titre qu'une lésion agissant directement sur les 5[e] et 6[e] racines cervicales.

*
* *

En résumé, les différentes variétés pathologiques de paralysies du membre supérieur peuvent être classées ainsi :

TABLEAU III

Principales variétés de paralysies du membre supérieur.

A. PARALYSIES SIMPLES.	*Uniques*, par lésion d'un seul nerf.		
	Associées, par lésion de plusieurs nerfs (en aval du plexus).		
B. PARALYSIES PROPREMENT DITES DU PLEXUS BRACHIAL. . . .	*Totales*		
	Partielles.		
C. PARALYSIES RADICULAIRES. . .	*Mixte, motrice* ou *sensitive.*		
	Totales		
	Partielles.	*Type supérieur.*	Type Erb.
			Forme obstétricale de Duchenne.
		Type inférieur (type Klumpke).	
		Formes de transition.	

*
* *

Je reviens maintenant au cas de notre malade. J'y reviens, convaincu que dans votre esprit, vous avez déjà tranché la question de *siège* et d'*étendue* de la lésion qui doit nous rendre compte de la paralysie que nous observons chez cet homme.

De quoi s'agit-il chez lui ? D'une série de paralysies isolées, d'inégales intensités, intéressant des muscles innervés par des branches très diverses du plexus brachial. Sont frappés d'une paralysie totale : le deltoïde, innervé par le *circonflexe;* le biceps, le brachial antérieur, le coraco-brachial, innervés par le *musculo-cutané;* le *long supinateur*, innervé par le *radial.*

Voilà déjà un groupement très suggestif; c'est la reproduction de celui qui est propre à la *paralysie radiculaire et partielle du type Erb.* Toutefois, chez notre malade, nous constatons, en outre, une paralysie partielle du triceps brachial et des extenseurs de la main, innervés par le *radial,* ainsi que des fléchisseurs de la main, innervés par le *médian.* Pouvons-nous admettre que nous sommes en présence de *paralysies simples associées* de ces différents nerfs, circonflexe, musculo-cutané, radial, médian, atteints par une lésion commune, en aval du point où ces nerfs se détachent du plexus? Évidemment non. Dans cette hypothèse, le siège de la lésion devrait être dans le creux axillaire; on ne s'expliquerait pas, dès lors, le caractère partiel de la paralysie du radial et surtout de la paralysie du médian, pas plus que l'intégrité absolue du cubital. On ne s'expliquerait pas non plus l'intégrité de la sensibilité objective, au membre supérieur paralysé. Comment concilier cette absence de troubles de la sensibilité avec le caractère total de la paralysie du circonflexe, du musculo-cutané, de la branche du radial destinée au long supinateur?

Les mêmes objections se dressent contre l'hypothèse d'une lésion intéressant le plexus brachial au delà ou au niveau du point où les faisceaux de fibres radiculaires s'entre-croisent, pour constituer les branches terminales et collatérales du plexus. Il faut donc que la lésion siège en deçà, en amont de cet entre-croisement. Il faut admettre que nous avons affaire à un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. Cette hypothèse, vous avez dû vous le dire déjà, s'harmonise avec toutes les circonstances cliniques du cas de notre malade. Jetez un coup d'œil sur cet autre tableau, placé devant vous; bien vite vous serez édifiés sur le siège exact et sur l'étendue présumable de la lésion, chez cet homme. Dans ce tableau, j'ai groupé les muscles paralysés, en regard des racines dont ces muscles tirent leurs fibres nerveuses motrices :

TABLEAU IV

Rapport des muscles paralysés avec les racines qui les animent.

Paralysie totale.	Deltoïde.	Circonflexe.	5e et 6e cervicales.
	Biceps.	Musculo-cutané.	
	Brachial antérieur. . .		
	Coraco-brachial		
	Long supinateur. . . .	Radial.	
Paralysie incomplète.	Triceps brachial	Radial.	7e et 8e cervicales.
	Extenseurs de la main. . .		
	Fléchisseurs de la main . .	Médian.	1re dorsale.

Il en ressort, d'une façon très claire, que chez notre malade, la lésion doit intéresser toutes les racines du plexus; les deux premières, 5e et 6e cervicales, dans une mesure prépondérante, d'une façon complète; les trois dernières, 7e et 8e cervicales, 1re dorsale, dans une moindre mesure, d'une façon incomplète.

D'autre part deux circonstances nous autorisent à supposer que la lésion intéresse les racines, non loin de leur émergence de la moelle; ces deux circonstances sont : la constatation du *myosis;* l'absence de troubles de la sensibilité objective, l'absence d'*anesthésie* et d'hyperesthésie.

La constatation du myosis, d'après ce que je vous ai dit, implique que la lésion intéresse soit la 1e paire dorsale en amont du point d'où se détache le rameau anastomotique, soit le rameau anastomotique lui-même.

L'absence de troubles de la sensibilité objective autorise à supposer que la lésion respecte les racines sensitives du plexus, que par conséquent elle atteint les racines antérieures, en deçà de leur fusion avec les racines postérieures.

* * *

Vous voilà donc fixés sur les deux premiers points de pathogénie, que je me proposais de trancher, sur le *siège exact* et sur l'*étendue* de la lésion neurotique que nous supposons avoir causé la paralysie, chez cet homme. Notre diagnostic peut donc se formuler ainsi : *paralysie radiculaire motrice* du plexus brachial. Le cas actuel forme donc contraste avec celui qui a

fait l'objet d'une de mes précédentes leçons, et qui réalisait un exemple de *paralysie radiculaire sensitive* totale de ce même plexus; c'est-à-dire que, chez cet autre malade, la motilité du membre supérieur était à peine touchée, tandis que l'abolition de la sensibilité était presque absolue, dans toute la sphère d'innervation sensitive du plexus brachial.

J'ajoute que notre cas actuel est de ceux dont je vous parlais à l'instant, qui ne se rattachent à aucun des *types* décrits dans vos classiques. Il se rattache à la fois au *type supérieur* et au *type inférieur* de la paralysie radiculaire partielle. C'est, en somme, un cas hybride, qui réalise l'association d'une paralysie radiculaire supérieure (du type Erb) complète et d'une paralysie radiculaire inférieure incomplète. On relève même un élément surajouté, au sujet duquel je désire vous dire quelques mots.

* * *

Vous vous rappelez sans doute un détail de l'observation de notre malade, que j'ai souligné en passant. Cet homme, vous disais-je, est en état d'écrire, mais il éprouve une grande difficulté à déplacer sa main droite. Il y remédie en poussant de gauche à droite, avec sa main gauche, la feuille de papier sur laquelle il écrit. Or déjà l'an dernier, à propos d'un cas de paralysie double du deltoïde[1], j'ai eu l'occasion de vous rappeler l'interprétation que Duchenne nous a donnée de ce symptôme : le phénomène en question dénote, d'après Duchenne, qu'à la paralysie du deltoïde se trouve associée une paralysie des muscles synergiques de celui-ci, dans l'acte d'écrire. Ces muscles synergiques ne sont autres que le *sous-épineux* et le *grand dentelé*. Donc, chez notre malade également, ces muscles, qui sont innervés par des branches collatérales du plexus brachial, participent dans une certaine mesure à la paralysie. Déjà, du reste, les résultats de l'examen électrique nous l'avaient fait prévoir, de même qu'ils nous ont renseignés sur le degré de l'atrophie des autres muscles paralysés, et sur le degré de la lésion dans les différents nerfs atteints.

1. F. Raymond. — *Loc. cit.*, p. 188.

*
* *

Il me reste, Messieurs, à envisager le troisième et dernier élément pathogénique, celui qui est relatif au *mécanisme de production de la paralysie* de cet homme.

Je crois, Messieurs, que l'explication de ce mécanisme n'est pas difficile à trouver. Je crois que nous pouvons incriminer sans hésitation la funeste habitude qu'avait cet homme, de maintenir les bras repliés derrière la tête, pendant qu'il dormait. Laissez-moi vous rappeler, à ce propos, les explications dans lesquelles je suis entré, au sujet du mécanisme de ce cas de paralysie double du deltoïde, auquel je faisais allusion à l'instant. Ces explications, j'ai été à même de vous les fournir, grâce aux recherches anatomiques de deux de mes collaborateurs, MM. Alexis Julien et Jean Faure.

D'après ce que ces Messieurs ont été à même d'observer sur le cadavre, les différents nerfs, en rapport avec une articulation à grands mouvements, avec l'articulation de l'épaule, par exemple, ont habituellement un trajet plus ou moins flexueux. Par suite, les nerfs péri-articulaires supportent facilement l'extension à laquelle ils sont soumis dans les attitudes forcées. Or la disposition anatomique que je viens de vous signaler n'est pas constante. Déjà Cruveilhier avait signalé que, dans des cas rares, les nerfs placés au voisinage d'une jointure à vastes excursions suivaient un trajet rectiligne. Peut-être en était-il ainsi chez notre malade, et alors on s'expliquerait sans difficulté la production de sa paralysie.

En effet, considérez ce qui se passe sur ce cadavre, qu'on vient de placer devant vous, lorsqu'on replie le membre supérieur en arrière de la tête, lorsqu'on le place dans l'attitude forcée que prenait le malade, pendant son sommeil. Vous voyez que la tête de l'humérus vient proéminer dans l'aisselle, et qu'elle fait saillir le muscle sous-scapulaire; en même temps les nerfs qui émanent du plexus brachial se trouvent soumis à une traction, aux conséquences de laquelle ils ne peuvent échapper qu'autant que leur trajet est flexueux sur une certaine étendue. Ces diverses circonstances n'avaient pas échappé à Cruveilhier. On conçoit donc que dans l'attitude dans laquelle le malade avait

l'habitude de s'endormir, les racines du plexus brachial aient été soumises à une élongation qui, poussée certain jour à une limite extrême, a occasionné à sa suite la paralysie présentée par cet homme. Notez que son cas est loin d'être unique. Je vous citerai tout à l'heure d'autres exemples de paralysie survenues dans des circonstances analogues. Il faut croire que seules les racines motrices ont souffert sérieusement de cette élongation, tandis que les racines sensitives n'ont été que légèrement tiraillées. En tout cas, les suites de la traction qu'elles ont subie se sont bornées à quelques phénomènes de paresthésie, dont il ne reste plus aujourd'hui de trace.

***

Pronostic. — En sera-t-il de même, un jour, de la paralysie motrice et de l'atrophie musculaire diffuse qui l'accompagne?

Pouvons-nous espérer une restauration anatomique et fonctionnelle complète du membre qui se trouve actuellement dans l'état que vous savez? Je ne le crois pas pour ma part. Le caractère absolu de la paralysie d'un certain nombre de muscles, de ceux qui composent le groupe *Duchenne-Erb*, la constatation des signes de la réaction de dégénérescence complète, dans ces mêmes muscles, me laisse peu d'espoir pour leur retour à l'état normal. Mais nous pouvons caresser l'espoir d'enrayer les progrès de l'atrophie, nous pouvons espérer surtout ramener à un état d'intégrité structurale et fonctionnelle, les muscles frappés d'une paralysie incomplète, dont l'excitabilité farado-galvanique est simplement amoindrie. De la sorte nous remédierons en partie à la gêne fonctionnelle du membre paralysé.

Traitement — Pour atteindre ce résultat, nous avons soumis le malade à un traitement par l'électricité. On lui a fait à la fois des applications du courant galvanique, avec des excitations de fermeture, puis des excitations alternes de l'un et l'autre pôle, et de la galvano-faradisation. Jusqu'ici les résultats thérapeutiques obtenus se réduisent à bien peu de chose. Mais dans un cas pareil, il ne faut pas désespérer trop vite du retour des fonctions; il faut persévérer pendant des mois, dans

l'emploi judicieux de l'électricité. Une telle persévérance est souvent la condition indispensable du succès[1].

*
* *

Avant de terminer cette leçon, je désire, conformément à la promesse que je vous ai faite, vous communiquer quelques exemples de paralysie du plexus brachial survenue dans des circonstances analogues à celles que nous avons relevées chez notre malade.

Voici d'abord des exemples de paralysies du plexus brachial consécutives à une chloroformisation. Le premier en date a été publié, autant que je sache, par le professeur Bernhardt[2], de Berlin. Il concerne une femme de 29 ans; lors d'une ovariotomie qu'on lui fit subir, cette personne fut maintenue sous le chloroforme pendant une heure entière, dans la position dite du siège élevé. Pendant toute la durée de l'opération, un aide avait maintenu les bras de cette femme, en haut et en arrière, en les soumettant à une traction assez violente. Au réveil, la malade avait les deux bras paralysés. La paralysie affectait à peu de choses près la même distribution des deux côtés; elle intéressait les muscles sous-épineux, deltoïdes, biceps, brachiaux internes, longs et courts supinateurs, ainsi que les triceps et les grands pectoraux, ces derniers muscles dans une moindre mesure. Dans son ensemble, la paralysie était plus prononcée à gauche, parce que la traction exercée sur les membres supérieurs avait été plus violente de ce même côté, l'opérateur s'étant

1. Voici la note qui m'a été remise, à la date du 16 février 1897 par M. Huet, chef du laboratoire d'électrothérapie du service, qui s'est chargé spécialement du traitement de ce malade :

La paralysie est restée longtemps stationnaire. Les mouvements ne sont réapparus dans le membre paralysé que huit mois environ après le début de l'affection, dans le deltoïde d'abord, puis dans le biceps, et en dernier lieu dans le long supinateur.

Actuellement (février 1897), la flexion de l'avant-bras sur le bras s'exécute avec une assez grande vigueur, toutefois le long supinateur n'intervient presque pas dans l'exécution de ce mouvement. Le malade, en faisant contracter le deltoïde, peut élever le bras presque jusqu'à la direction horizontale, surtout quand ce mouvement s'exécute en avant.

L'excitabilité faradique est toujours affaiblie dans les muscles paralysés. A l'exploration pratiquée avec le courant galvanique on constate toujours encore l'inversion polaire, et les contractions obtenues sont lentes, torpides.

2. Bernhardt. — Ueber einen Fall von doppelseitiger traumatischer Lähmung, etc. (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, n° 9, p. 203).

tenu à la droite de la malade. Des deux côtés, la paralysie motrice se doublait d'une hypoesthésie qui occupait la partie antéro-externe du bras dans son tiers supérieur. Cette zone d'hypoesthésie mesurait de 6 à 8 centimètres en longueur, et de 3 à 4 centimètres en largeur.

Les muscles paralysés avaient conservé leur excitabilité faradique et galvanique, sans présenter la moindre trace de la réaction de dégénérescence.

En somme, il s'agissait d'une paralysie partielle du plexus brachial, du type Erb, consécutive à une compression passagère, exercée par les clavicules sur les deux plexus, pendant une chloroformisation prolongée, la compression résultant d'une adduction violente imprimée aux épaules.

D'autres faits du même genre ont été publiés par Büdinger[1], par Kron[2]. Ce dernier, dans une communication adressée à la Société de médecine interne de Berlin, a développé quelques considérations qui visent la prophylaxie de ce genre de paralysie. Je vais vous en dire la substance, afin que vous en fassiez votre profit à l'occasion.

Quand le bras étendu est ramené en arrière, et qu'on lui imprime en outre un mouvement de rotation en dehors, le nerf médian se trouve tendu par-dessus la tête de l'humérus, comme une corde raide. Pareille chose se passe avec le nerf cubital, quand, après avoir fléchi l'avant-bras sur le bras, on le maintient en supination forcée. En expérimentant sur soi-même, on se rend parfaitement compte de la compression subie par le nerf, dans l'une ou l'autre de ces deux attitudes, d'après les fourmillements ressentis dans les parties correspondantes de la main. On évite par contre toute contusion des troncs nerveux dans le creux axillaire, lorsque, les bras étant portés dans l'abduction forcée, on ramène les mains du sujet sur le front ou sur la partie antérieure de la tête. C'est donc dans cette attitude que l'on devra placer le patient, lorsqu'une opération exige l'abduction forcée des bras. En tout cas on devra s'abstenir de ramener les avant-bras et les mains en arrière de la tête.

1. Budinger. — Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkosen (*Archiv für klin. Chirurgie*, 1894, t. xlvii, fasc. 1).
2. Kron. — Ein Fall von Lähmung nach Chloroformnarkose (*Deutsche Medizinal-Zeitung*, 1894, n° 44, p. 503).

En fait d'autres exemples de paralysie du plexus brachial survenue à titre de conséquence d'une attitude forcée, j'ai encore à vous signaler le cas de paralysie du type Erb, que vient de publier le docteur Osann[1]. Ce cas concerne un ouvrier du port de Kiel, dont les occupations consistaient à décharger le charbon amené par des navires. Cette besogne se faisait à l'aide de corbeilles dépourvues d'anses; une de ces corbeilles, pleine de charbon, était hissée sur le dos du déchargeur, qui maintenait la charge en place à l'aide de ses mains, les avant-bras se trouvant en flexion forcée, et les bras en abduction forcée en même temps que projetés en arrière. Le sujet de l'observation d'Osann était occupé à cette besogne depuis une quinzaine de jours, lorsqu'il ressentit, dans les deux épaules, de violentes douleurs, suivies, à quelques jours d'intervalle, du développement d'une paralysie double du plexus brachial, du type Erb. M. Osann a fait, sur le cadavre, des expériences qui lui ont fourni la preuve de ce que, dans l'attitude en question, le plexus brachial se trouve comprimé entre la clavicule et la première côte.

Je crois devoir ajouter, en terminant, que les faits de cette nature doivent être plus fréquents que l'on pourrait être tenté de le croire d'après le petit nombre d'exemples publiés jusqu'à ce jour.

1. Osann. — Ein Fall von doppelseitiger Erbscher Lähmung bei einem Kohlentraeger (*Münchener medicin. Wochenschrift*, 1896, n° 2).

XX

UN CAS DE POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE DE L'ADULTE[1]

Sommaire. — Importance pratique du diagnostic différentiel de la polynévrite motrice et de la poliomyélite antérieure.

Exemple clinique de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Absence de toute tare héréditaire — Début fébrile, avec douleurs rachialgiques; développement d'une paralysie complète, presque généralisée, à marche rapide. — Évolution ultérieure des accidents; retrait de la paralysie par places; entrée en scène de l'atrophie musculaire. — État du malade au moment de son entrée à l'hôpital. — Résultats de l'exploration électrique.

Diagnostic. L'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë n'est pas douteuse; récapitulation des épisodes successifs de la maladie du sujet. — La nécessité de penser à l'existence possible d'une polynévrite motrice s'impose.— Caractères différentiels de la polynévrite motrice et de la poliomyélite antérieure aiguë. — En quels termes se pose actuellement cette question de diagnostic différentiel. — Dans l'exemple clinique présenté, le diagnostic de polynévrite antérieure aiguë est fondé à la fois : sur le mode de début et sur l'évolution première; — sur le mode d'évolution des accidents, à la période d'état; — sur l'état des choses, à la période atrophique; — sur l'état des réflexes; — sur l'état de la sensibilité; — sur les troubles vaso-moteurs; — sur l'absence de troubles de l'innervation encéphalique; — sur l'ensemble de l'évolution. — Éléments d'appréciation qui doivent guider le médecin dans un cas douteux, où l'hésitation est permise entre le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë et celui de polynévrite motrice. — Conclusion.

Pronostic. L'état d'infirmité dans lequel se trouve le malade est vraisemblablement irrémédiable.

Traitement. Impuissance de la thérapeutique médicale; l'orthopédie seule offre des ressources contre les conséquences de la paralysie et de l'atrophie.

Anatomie pathologique et pathogénie. Considérations historiques. — Il existe

1. Leçon du 22 mai 1896.

des exemples irrécusables de poliomyélite aiguë limitée à la substance grise des cornes antérieures. — Relations de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite motrice. — Considérations étiologiques. — Conclusion.

Messieurs,

Vous vous souvenez sans doute, qu'il y a quelques semaines je vous ai présenté deux malades affectés, l'un et l'autre, d'une polynévrite aiguë généralisée, de la forme motrice[1]. Dans les deux cas, la polynévrite, à sa première période, avait évolué sous les traits de la paralysie extenso-progressive de Landry, avec marche ascendante chez le premier malade, marche descendante chez le second.

Dans les deux cas, l'atrophie musculaire s'était ensuite associée à la paralysie, et nous nous sommes trouvés en présence de cette modalité clinique de la polynévrite, que je vous ai décrite sous le nom de polynévrite à forme de poliomyélite antérieure[2]. Dans les deux cas aussi, la polynévrite s'est développée sous l'influence manifeste d'un état infectieux indéterminé. A ce propos, je vous ai cité[3] un certain nombre d'épidémies récentes, au cours desquelles un grand nombre de personnes, et même des animaux domestiques, ont présenté un enchaînement de symptômes qui pouvaient être rattachés tantôt à la polynévrite aiguë, tantôt à la poliomyélite aiguë, tantôt à l'association de ces deux états morbides.

A propos des deux cas que je viens de vous remettre en mémoire, j'ai eu à m'appesantir sur les éléments du diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte et de la polynévrite aiguë motrice généralisée. Je ne reviendrai pas sur les circonstances qui m'ont conduit à conclure à l'existence d'une polynévrite chez nos deux malades.

Je vais me borner à vous fournir la confirmation vivante de la légitimité de mon diagnostic. Je vais vous présenter nos deux sujets. Vous pouvez vous convaincre, *de visu*, que le premier est entièrement guéri, et que le second est en pleine voie de convalescence.

1. Voir les leçons I, II et III.
2. Voir la leçon IX, p. 177.
3. Voir la leçon III, p. 64.

Des faits de ce genre prouvent qu'au-dessus de nos discussions doctrinales plane la clinique, qui décide en dernier ressort. A propos de ces deux malades, la question intéressante par excellence, qui se posait à nous, était celle-ci : les deux malades guériront-ils, oui ou non? Avouez qu'une telle question offre plus d'intérêt, aux yeux de ceux qui ont à compter avec les exigences de la pratique et qui poursuivent le vrai but de la médecine, que la question de savoir si la polynévrite a ou n'a pas une existence autonome. Non point que ce côté doctrinal de la question des polynévrites soit à dédaigner. Je crois même devoir vous confier de suite que je compte m'en occuper longuement, dans une prochaine leçon[1].

Aujourd'hui je me propose de revenir sur la question du diagnostic différentiel de la polynévrite motrice et de la poliomyélite antérieure, question très délicate, dont la solution nous sert de guide, dans un cas donné, lorsqu'il s'agit de nous prononcer sur le pronostic et de prescrire le traitement. Je me propose de revenir sur cette question, à propos du malade qu'on vient de placer devant vous, et qui me paraît précisément atteint d'une poliomyélite antérieure aiguë, de cette maladie que Duchenne, de Boulogne, a été le premier à nous faire connaître chez l'adulte, sous le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë*.

*
* *

Messieurs, l'homme qui est devant vous, et qui occupe le n° 13 de notre salle Bouvier, a été admis dans le service le 12 novembre dernier. Il est âgé de 23 ans et il a exercé la profession de cultivateur.

Les renseignements qu'il nous a fournis, sur la santé de ses ascendants paternels, permettent d'écarter tout soupçon d'une tare héréditaire neuropathique. Pour ce qui concerne les antécédents pathologiques personnels du sujet, voici ce que je puis vous en dire. Le malade est né à terme. Il n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 15 mois. Il a eu la rougeole, à l'âge de 5 ans. Plus tard, il est devenu sujet à des douleurs vagues dans les jointures et dans les masses musculaires, douleurs qui reve-

1. Voir la leçon XIV.

naient assez fréquemment, mais qui ne l'ont jamais contraint à l'alitement. Deux ou trois mois avant le début de la maladie actuelle, il a eu notamment des douleurs dans l'articulation de l'épaule; mais ces douleurs n'ont pas été assez violentes pour le gêner dans ses paisibles occupations de cultivateur. Le malade leur attribue comme cause, l'habitude qu'il avait de se coucher sur la terre humide pour se reposer, quelquefois même pour dormir.

Aux mois de juin et de juillet derniers, le malade a éprouvé des malaises, sur la nature desquels il lui est difficile de s'expliquer d'une façon précise. Une fois, il lui est arrivé de vomir, ce qu'il met sur le compte d'un dérangement causé par l'ingestion d'une grande quantité de raisin. Il fait remonter le début de sa maladie actuelle aux derniers jours du mois d'août. Le dimanche, 27 août, jour de l'ouverture de la chasse, le malade était en train de s'équiper pour aller faire le coup de feu dans les champs, lorsqu'il fut pris d'un frisson soudain. Un accès de fièvre se déclara, accompagné d'une grande faiblesse générale. D'autres frissons suivirent, à des intervalles de temps assez rapprochés, pendant deux heures environ. Tout cela ne l'empêcha pas d'accompagner un sien parent à la chasse. Il s'en revint pour déjeuner, en proie à une soif inextinguible, mais sans appétit. Enragé comme un vrai chasseur, il reprit son fusil, pour aller de nouveau à la poursuite du gibier, sous bois. Au bout de quelques heures de marche, il éprouva subitement de violentes douleurs dans la colonne vertébrale. Ces douleurs se sont fait sentir d'abord dans la région lombaire; en très peu de temps elles se sont propagées jusqu'à la base du crâne. En même temps, le malade se sentit envahi par une envie presque irrésistible de dormir. Il n'en continua pas moins sa chasse. Lorsque, quelques heures plus tard, il réintégra son domicile, il était épuisé par la fatigue et par les souffrances, et en proie à des maux de tête très violents. Il alla se coucher, sans dîner. Au contact du tronc avec le lit, et surtout au moindre mouvement du tronc ou de la tête, la douleur rachidienne s'exaspérait au point de devenir insupportable.

Le lendemain matin, vers 4 heures, il se leva « comme dans un rêve », dit-il, pour manger un peu. Sans trop se rendre compte de ce qu'il faisait, il retourna à la chasse. Deux

heures après, il dut s'en revenir chez lui, à bout de force et vaincu par les douleurs qu'il éprouvait dans le dos. Au retour, les douleurs persistaient; la fièvre se ralluma. Le soir, au moment de saisir un verre, il remarqua que son membre supérieur gauche était très faible et pris de tremblement.

La nuit du lundi au mardi se passa sans sommeil, en raison des douleurs qu'éprouvait le malade. Vers 3 heures du matin, celui-ci quitta le lit, pour se promener dans la chambre. Tout à coup sa jambe droite se mit à fléchir, et le malade de tomber sur les genoux. Il put se relever et gagner son lit. A ce moment-là il ne présentait pas encore de paralysie proprement dite, nous assure-t-il. Mais vers 7 heures et demie, lors d'un nouvel essai qu'il fit pour se lever, il remarqua que sa jambe droite était complètement paralysée. Au moment de s'appuyer sur une chaise, à l'aide de sa main gauche, il s'aperçut tout aussitôt que son membre supérieur gauche également était paralysé. On le porta dans son lit, qu'il ne quitta plus ensuite, pendant six ou huit semaines. Voici ce qui s'est passé dans l'intervalle.

* * *

Pendant la semaine qui a suivi, le malade a eu de la fièvre avec des sueurs profuses; sa température interne s'est élevée jusqu'à 41°,5. Vingt-quatre heures durant, il a eu, en outre, de la rétention d'urine, qui s'est dissipée spontanément et ne s'est point reproduite dans la suite.

Pendant les huit premiers jours également, les douleurs rachialgiques ont persisté avec leur intensité première; puis elles se sont atténuées d'une façon graduelle. En outre le malade a éprouvé des douleurs vagues dans les membres, principalement dans les cuisses.

Le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit étaient frappés d'une paralysie complète, presque généralisée; seuls, quelques légers mouvements des orteils et des doigts étaient encore possibles.

La sensibilité était intacte dans les membres paralysés et ailleurs.

Avec cela le malade se plaignait d'une sensation de froid aux pieds. Il était fortement constipé; il n'allait à la selle que

tous les cinq ou dix jours, après un lavement ou une purgation.

A partir de la seconde semaine, la fièvre s'est éteinte; en même temps s'est dissipé son cortège habituel de malaises. C'est-à-dire que les transpirations profuses ne se sont pas reproduites, et que l'appétit est revenu petit à petit. Le malade se plaignait de n'avoir plus aussi bonne mémoire, et d'être sujet à des éblouissements.

***

Six à huit semaines s'étaient écoulées depuis le commencement de la maladie, lorsque, dans le courant du mois d'octobre, le malade s'aperçut qu'il pouvait mouvoir avec plus de facilité les doigts de sa main gauche. Bientôt toute la main récupéra sa motilité. Presque en même temps la cuisse droite redevint à même d'exécuter quelques mouvements. Les douleurs rachialgiques étaient à peu près complètement disparues; de temps à autre le malade souffrait encore un peu, dans la région lombaire.

L'état de la motilité est allé en s'améliorant dans les membres paralysés; *en même temps, ceux-ci se sont mis à maigrir*. Au mois de décembre, le malade pouvait de nouveau marcher, en s'appuyant sur des béquilles. A partir de là, l'état de la jambe droite est resté stationnaire, tandis que l'amélioration a progressé au membre supérieur gauche, d'après les dires du malade. Par contre, les mouvements forcés, exécutés avec ce membre, déterminaient l'apparition de crampes, dues sans doute à la compression des nerfs de l'aisselle par les béquilles.

Le traitement qu'on a fait suivre au malade a consisté dans l'administration de la strychnine et du bromure de potassium, combinée avec l'électricité, le massage et l'hydrothérapie.

***

Au moment de son entrée dans le service, X... était dans un état qui ne différait pas sensiblement de ce qu'il est à l'heure présente. C'est pourquoi je vais passer sur toute cette période intermédiaire, et vous décrire d'emblée l'état actuel du malade.

Vous voyez que vous avez devant vous un garçon d'appa-

rence assez vigoureuse. Il répond d'une façon nette, et sans effort, aux questions qu'on lui adresse ; il est, somme toute, d'une intelligence moyenne.

A première vue, on peut se rendre compte de l'existence, chez cet homme, d'une paralysie croisée du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit, paralysie flasque, compliquée d'une atrophie très manifeste des mêmes membres. (voir planche III).

Membre inférieur droit. — Au membre inférieur droit, la paralysie flasque est à peu de chose près complète ; c'est à peine si le malade peut exécuter quelques mouvements spontanés avec la cuisse et avec les orteils.

De ce même côté gauche, le réflexe rotulien est aboli.

La sensibilité, considérée sous ses différents modes, est normale. Le malade n'éprouve pas de douleurs spontanées ; il ne souffre pas non plus, quand on lui comprime les troncs nerveux ou les masses musculaires de son membre inférieur paralysé.

Vous voyez que ce membre est le siège d'une atrophie musculaire considérable, plus prononcée à la cuisse qu'à la jambe. Il est aussi le siège d'un abaissement de la température locale, qui atteint presque 3 degrés. Le pied, froid, violacé, fait contraste, à première vue, avec celui de gauche.

Membre supérieur gauche. — Au membre supérieur gauche, la paralysie flasque est déjà beaucoup moins accusée qu'au membre inférieur droit. Par exemple les mouvements d'abduction du bras sont absolument impossibles. Pour remédier à cette insuffisance fonctionnelle, le malade porte le moignon de l'épaule en arrière et fortement en haut, en même temps qu'il exécute, avec la main, un mouvement de pronation forcée. Le mouvement d'élévation du bras en avant est possible, mais dans une étendue très limitée. Le bras n'arrive pas jusqu'au plan horizontal passant par l'épaule ; il en reste séparé par un écart de 30°. En outre, c'est surtout le pectoral qui intervient dans l'exécution de ce mouvement, lequel ne peut se faire que dans la rotation en dedans. Le même mouvement devient inexécutable quand la main est en supination.

Les mouvements d'élévation du bras en arrière sont totalement abolis.

Pour exécuter le mouvement qui consiste à atteindre le dos

avec la main, le malade se penche fortement à droite, en même temps qu'il porte sa main en supination; de la sorte, la face dorsale de la main repose sur le dos. Par contre, le malade est dans l'impossibilité de porter la paume de sa main au contact du dos.

Quand le malade maintient l'avant-bras étendu, il peut opérer la rotation du bras dans le sens de la pronation, mais non dans le sens de la supination.

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible également. Le mouvement d'extension s'effectue avec beaucoup de vigueur; encore faut-il que la main soit en pronation.

Quand l'avant-bras fléchi est maintenu en contact avec un plan résistant, les mouvements de pronation et de supination de la main s'exécutent sans difficulté. Il en est de même des mouvements de flexion et d'extension du poignet. Tous les mouvements du pouce et des autres doigts s'exécutent normalement.

A l'épreuve au dynamomètre, la main droite donne 20, contre 43 à gauche.

Je vous ferai remarquer encore que pendant que nous avons soumis le malade à ces diverses explorations, il s'est plaint, à trois reprises différentes, de crampes douloureuses dans le triceps. De plus, le membre supérieur droit était agité par un léger tremblement.

Voilà pour l'état de la motilité de ce membre. Veuillez remarquer maintenant que le moignon de l'épaule est manifestement plus élevé à droite qu'à gauche, comme si, à droite, le trapèze était en état de contraction permanente. Le relief des pectoraux est sensiblement le même, des deux côtés.

Par contre, le relief du deltoïde est remplacé, à droite, par un méplat qui laisse deviner le squelette sous-jacent. En arrière, on constate un méplat très accusé au niveau de la fosse sous-épineuse.

Le bras et l'avant-bras sont très atrophiés. Les mensurations donnent, aux parties supérieure, moyenne et inférieure du bras, 26, 22 et 20 centimètres à droite, contre 29, 26 et 23 à gauche, soit des différences de 3 et 4 centimètres. A différents niveaux de l'avant-bras, on constate, de même, une différence de 2 centimètres à l'avantage du bras gauche.

L'inspection du membre atrophié n'a jamais fait constater de

tremblement fibrillaire, pas plus que des troubles de la circulation, de la calorification, de la trophicité des téguments.

Les deux autres membres, supérieur droit et inférieur gauche, ne présentent absolument rien d'anormal, eu égard à l'état de la motilité, de la sensibilité, des réflexes, et de la conservation des saillies musculaires. On en peut dire autant du tronc et du cou. Il n'existe pas, notamment, de déviation de la colonne vertébrale. La percussion du rachis ne développe pas de douleurs. Le malade ne présente pas de troubles des sphincters.

On ne constate pas non plus de troubles oculaires ; pas de rétrécissement du champ visuel ; pas de stigmates de l'hystérie.

L'état général du malade est très satisfaisant. L'examen des organes thoraciques n'a donné que des résultats normaux.

* * *

Avant d'aborder la question de diagnostic, il me reste à vous faire connaître les résultats des examens électriques dont le malade a fait l'objet, à la date du 16 décembre et à la date du 20 avril derniers ; ces résultats ont, en l'espèce, une importance majeure.

Somme toute, on a constaté d'une façon très nette la réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe droite. Dans tous les muscles antérieurs, externes et postérieurs de cette jambe, la contractilité faradique était ou très diminuée ou entièrement abolie. La contractilité galvanique également était très affaiblie ; de plus, les contractions provoquées par le courant de pile étaient lentes, traînantes, et N F C était $=$ ou $<$ P F C.

Des résultats semblables ont été obtenus à l'examen de la cuisse droite : la contractilité faradique était abolie dans la plupart des muscles, et très affaiblie dans les autres. La contractilité galvanique était conservée, mais très affaiblie ; en outre, pour la plupart des muscles N. F. C. était $=$ ou $<$ P. F. C. Tous, d'ailleurs, répondaient aux excitations du courant galvanique, par des contractions lentes, torpides. En un mot, les muscles de la cuisse, de même que ceux de la jambe, étaient le siège de la réaction de dégénérescence.

L'examen du membre supérieur gauche et des muscles de

la ceinture scapulaire a donné des résultats moins homogènes

Dans certains muscles, la contractilité faradique était conservée, dans d'autres elle était notablement diminuée. La même chose avait lieu, pour ce qui concerne la contractilité galvanique.

Ainsi, dans le grand rond, le sous-épineux, l'excitabilité faradique et galvanique était très affaiblie ; de même encore, dans la partie inférieure du trapèze. Au contraire, dans les parties supérieure et moyenne de ce dernier muscle, dans le grand dorsal, dans le grand pectoral, dans le rhomboïde, elle était presque intacte.

Au bras, on a trouvé les signes de la réaction de dégénérescence, dans les muscles du groupe Duchenne-Erb : deltoïde, biceps, brachial antérieur, coraco-brachial, long supinateur, et, à un degré moins prononcé, dans les radiaux.

On constatait encore des traces de la R. D. dans les muscles des éminences thénar et hypothénar, dans les interosseux.

L'examen du triceps brachial, des extenseurs des doigts, des palmaires, du rond pronateur, des fléchisseurs a donné des résultats sensiblement normaux ; tout au plus y avait-il un certain degré d'affaiblissement de l'excitabilité farado-galvanique.

Tout cela peut, somme toute, se résumer dans ces quelques mots : réaction de dégénérescence très prononcée dans les muscles du groupe Duchenne-Erb, assez accentuée dans les deux radiaux, à l'état de traces dans les petits muscles de la main. Affaiblissement de l'excitabilité faradique, dans les autres muscles du membre supérieur droit.

***

Diagnostic. — Messieurs, la question de diagnostic, qui se pose à nous, en présence du cas de ce malade, me paraît des plus simples. Ceux d'entre vous qui comptent parmi mes auditeurs habituels l'ont probablement déjà résolue. Ils ont dû se dire que, selon toute vraisemblance, cet homme était atteint d'une *poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte*, de l'affection de la moelle, que Duchenne, de Boulogne, a décrite sons le nom de paralysie *spinale antérieure aiguë de l'adulte*, et sur laquelle j'ai eu l'occasion d'attirer votre attention à plusieurs reprises, dans le cours de ces derniers mois. Cette affection, vous vous

le rappelez, est à l'adulte ce que la paralysie infantile est au jeune âge. Comme cette dernière, elle a pour substratum anatomique une myélite des cornes antérieures; d'où le nom de *poliomyélite antérieure*, qui lui a été donné par Kussmaül.

Récapitulons à traits rapides les épisodes successifs de la maladie de cet homme.

Le début des accidents a été subit; il a été marqué par une forte fièvre, avec frissons, qui a surpris le malade en pleine santé. Presque en même temps, des douleurs rachialgiques se sont déclarées, accompagnées d'une grande faiblesse et de tout le cortège de l'appareil fébrile. Deux jours s'étaient à peine écoulés, et déjà la faiblesse avait progressé au point que le malade fléchissait sur ses jambes. Dès le soir du troisième jour, le membre inférieur droit et le membre supérieur gauche étaient frappés d'une paralysie flasque, presque complète. Dans la huitaine qui a suivi, cette paralysie s'est accentuée sur place, sans s'étendre; la fièvre a persisté. La température interne s'est élevée jusqu'à 41°,5; le malade a eu des sueurs profuses.

Puis la fièvre est tombée. La paralysie s'est d'abord maintenue *in situ*. Au bout de six à huit semaines, elle a commencé à retrocéder un peu. A ce moment aussi, les membres paralysés se sont mis à maigrir; bientôt une fonte en masse s'en est emparée, masquée, en partie, par un développement proportionnel du tissu adipeux.

C'est en cet état que le malade est venu échouer dans notre service, avec sa paralysie croisée du membre inférieur droit et du membre supérieur gauche, avec cette atrophie en masse des membres paralysés, que masquait une adipose complémentaire dont vous avez pu vous rendre compte, avec cet abaissement de la température locale des membres inférieurs, qui se chiffre encore par une différence de 3 degrés d'un côté à l'autre, avec cet aspect violacé du pied droit et ces troubles trophiques cutanés, que je vous ai fait constater à l'instant. Sans compter qu'à droite, du côté paralysé, le réflexe patellaire se trouve aboli; sans compter que l'exploration électrique des membres paralysés décèle la réaction de dégénérescence. Et avec tout cela contraste l'intégrité parfaite de la sensibilité, l'intégrité parfaite des fonctions sphinctériennes, l'intégrité parfaite de l'innervation, dans la sphère encéphalique.

Je dis que l'histoire clinique de ce malade répond, trait pour trait, à la description que donnent vos traités didactiques de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, de la paralysie spinale antérieure aiguë de Duchenne. Il y a seulement quinze ans, un doute n'eût pas été permis. Le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë se fût imposé. Aujourd'hui, nous sommes tenus à plus de réserve. Une éventualité est à envisager, c'est la possibilité de confondre avec une poliomyélite antérieure, avec une myélite des cornes antérieures de la moelle, une simple affection des nerfs périphériques, une polynévrite. Cette confusion a été commise. Mon devoir est donc de vous mettre en garde contre l'éventualité d'une erreur de ce genre, mon devoir est d'examiner devant vous, si nous possédons des éléments précis d'appréciation qui nous mettent à même d'éviter une telle erreur, et, si oui, de vous dire quels ils sont.

***

Me voilà donc ramené sur un terrain qu'à plusieurs reprises déjà, dans le cours de cette année, j'ai exploré avec vous ; il s'agit des relations des affections spinales avec les affections des nerfs périphériques qui peuvent simuler d'une façon plus ou moins fidèle les premières. Vous connaissez déjà la ligne de conduite que j'ai adoptée pour l'examen de ces questions, et les principes que je professe à leur sujet.

Mes principes peuvent se résumer dans ces mots : on a tort d'opposer les unes aux autres, comme des entités morbides, comme des espèces distinctes, les formes de myélite et les formes de polynévrite, qui offrent entre elles une grande ressemblance symptomatique, car il s'agit d'affections qui intéressent les mêmes organes. En effet, les nerfs, ou du moins leur élément essentiel, le cylindre-axe, ne sont plus considérés que comme de simples prolongements des cellules.

Quant à la ligne de conduite que j'ai adoptée pour l'examen de ces questions, elle me paraît irréprochable. Elle consiste à envisager les faits sur lesquels on s'est basé pour établir cette opposition entre les myélites et les polynévrites.

Il s'agit de considérer ces faits dans leurs moindres détails cliniques, et de rechercher s'il existe, oui ou non, des caractères

différentiels qui permettent de distinguer, les uns des autres, ceux dont on prétend faire de simples polynévrites, et ceux qui sont des exemples irrécusables de myélite. Il s'agit d'examiner ensuite ces faits à la lumière des données de l'anatomie pathologique, de rechercher jusqu'à quel point est fondée cette opposition entre les polynévrites et les myélites, que quelques auteurs n'ont pas hésité à accentuer autant que faire se peut.

Le temps me manque pour entreprendre cet examen critique et l'épuiser en l'espace d'une leçon. Aussi vais-je me borner à vous exposer comment les auteurs qui se sont occupés du côté clinique de cette question prétendent la résoudre, et comment je la comprends moi-même.

***

Un auteur anglais, le professeur Buzzard, de Londres, dans des leçons qu'il a faites sur les paralysies et les névrites périphériques[1], me paraît avoir posé en termes très exacts la question clinique envisagée dans son ensemble.

Le diagnostic différentiel entre la poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite motrice est quelquefois extrêmement facile ; il peut être tellement difficile que les doutes les plus sérieux subsistent, concernant la nature de l'affection qu'on a devant les yeux. Qu'est-ce à dire, Messieurs ? L'explication nous est fournie par les faits. La clinique, complétée par l'anatomie pathologique, nous enseigne que la poliomyélite antérieure aiguë est relativement rare, mais que son expression symptomatique est à peu près invariable. Elle nous apprend que la polynévrite est relativement fréquente, et extrêmement polymorphe, aussi bien quant à son évolution que quant à sa symptomatologie. D'où cette première conclusion : dans beaucoup de cas, un médecin instruit est en mesure de décider d'emblée qu'il se trouve en présence d'une des modalités cliniques de la polynévrite motrice, parce que le syndrome qu'il a sous les yeux diffère du tableau de la poliomyélite par certains traits essentiels ; je m'expliquerai plus longuement là-dessus, dans un instant. Mais déjà vous devez concevoir que dans des séries de cas qui se rappor-

1. Th. Buzzard. — On some forms of paralysis, etc. The Harveian Lectures for 1885. London, 1886, J et A. Churchill, éditeur.

tent à la polynévrite motrice, le problème de diagnostic différentiel est très facile à résoudre, pour qui connaît à fond la symptomatologie polymorphe de la poliomyélite antérieure aiguë.

Or, dans une de ses multiples expressions, la polynévrite motrice offre précisément une grande ressemblance avec la poliomyélite. De là les difficultés de diagnostic, dont je vous parlais tout à l'heure. Ces dificultés se présentent, somme toute, dans des cas où, il y a une quinzaine d'années, on n'eût pas hésité à diagnostiquer une poliomyélite antérieure aiguë, tandis que de nos jours le médecin est tenu à se demander s'il ne se trouve pas en présence d'une polynévrite à forme de poliomyélite antérieure.

Remarquez bien, Messieurs, qu'il ne s'agit pas là de pures subtilités. La question de diagnostic se double, je vous le répète, d'une question de pronostic. On peut revenir d'une poliomyélite antérieure aiguë; on en peut guérir complètement, c'est du moins ce que l'on suppose. Inversement on peut mourir d'une polynévrite. Mais ce sont là deux éventualités exceptionnelles; dans la majorité des cas, les choses se passent différemment. Il est rare que ce que l'on croit être une poliomyélite antérieure aiguë évolue sans laisser de traces sous forme de paralysies, d'atrophies musculaires irrémédiables; de plus, le pronostic *quoad vitam* est grave, dans un cas pareil. Au contraire les chances de guérison radicale sont grandes, dans les cas de polynévrite.

Cela dit, voyons un peu sur quels éléments nous pouvons nous appuyer, pour résoudre le problème de diagnostic, qui se pose à nous dans ces termes : Poliomyélite antérieure aiguë ou polynévrite motrice? Je vous ai dit tout à l'heure que ce problème mérite d'être soulevé à propos de notre malade.

***

a) Considérons d'abord le mode de début et l'évolution première.

Dans les deux cas, poliomyélite antérieure aiguë ou polynévrite motrice, le début se fera avec acuité; dans les deux cas, il sera fébrile. Ne perdez pas de vue que je fais ici abstraction des cas de polynévrite, en présence desquels on peut dire d'emblée :

Ceci n'est pas un exemple de poliomyélite antérieure aiguë.

Or dans la poliomyélite antérieure aiguë, en deux, trois ou quatre jours la paralysie atteint son apogée; elle peut frapper les quatre membres; il est exceptionnel qu'elle frappe moins qu'un membre. Quand il en est ainsi, elle intéresse un groupe de muscles synergiques, dont les centres spinaux sont situés dans des territoires circonvoisins; elle atteint de préférence les segments qui constituent les racines des membres; épaules, bras, cuisses.

Dans la polynévrite, la paralysie met beaucoup plus de temps à atteindre son apogée. Souvent elle affecte une disposition plus irrégulière; ou bien, elle suit une marche symétrique. Quand elle ne s'étend pas à la totalité d'un membre, elle se localise de préférence dans les extrémités, mains, pieds, et surtout dans les extenseurs.

***

b) Voyons comment les choses se présentent à la période d'état.

Dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie motrice, une fois parvenue à son apogée des premiers jours, ne peut plus que rétrograder. Il est rare qu'elle se maintienne sur ses positions. D'habitude elle se retire d'un certain nombre de muscles, qui reviennent à l'état normal; par contre ceux où elle se cantonne sont voués à une atrophie plus ou moins prompte à se montrer.

Dans les cas de polynévrite, la règle est que les choses se passent différemment : la paralysie peut avoir achevé son œuvre, dans un membre ou dans un segment de membre, au moment où elle envahit une autre région, indemne jusque-là. Elle peut subir, sur place, des améliorations et des aggravations successives. Elle est éminemment sujette aux récidives.

En un mot, une grande irrégularité se manifeste dans son mode d'extension, dans sa marche; c'est cette irrégularité qu'il s'agit de saisir, quand elle se trouve réalisée chez un malade.

Dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, les troubles de la motilité se réduisent à la paralysie.

Dans les cas de polynévrite motrice, il n'est pas rare de trouver l'ataxie associée à l'incoordination motrice.

Dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, l'exploration électrique des muscles nous fournit les moyens de prévoir lesquels sont voués à une atrophie irréparable, lesquels récupéreront leur intégrité fonctionnelle. C'est un point qui n'avait pas échappé à la sagacité de Duchenne, et sur lequel j'ai maintes fois attiré votre attention. Tous les muscles atteints par la paralysie, et qui cessent de répondre aux excitations du courant faradique, resteront définitivement paralysés et subiront tôt ou tard la fonte graisseuse. Tous ceux qui conservent leur excitabilité faradique sont appelés à récupérer leurs fonctions. Ce point de pronostic peut être tranché dès les premiers huit ou dix jours d'une poliomyélite antérieure aiguë, et vous n'êtes pas sans saisir l'importance de la chose. Or rien de semblable ne s'observe dans les cas de polynévrite.

D'autres divergences sont à retenir, qui concernent les résultats de l'exploration électrique; elles ont été particulièrement bien mises en lumière par le professeur Erb, dont la compétence en cette matière est si grande. J'emprunte les renseignements qui vont suivre, à la thèse inaugurale d'un de ses élèves, le docteur S. Rosenberg[1] :

Dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, les résultats de l'exploration électrique n'ont pas seulement la haute signification pronostique que je viens de vous dire, ils sont aussi dans un rapport exact et constant, avec le degré de la paralysie : pas de paralysie, pas de modification des réactions électriques; parésie légère, signes en rapport avec une ébauche de réaction de dégénérescence; paralysie d'intensité moyenne, signes de la réaction partielle de dégénérescence; paralysie complète, réaction complète de dégénérescence, et alors, après une durée assez longue de la paralysie, une fois que l'atrophie a terminé son œuvre, on constate l'abolition complète de l'excitabilité galvanique et faradique. Tels sont les renseignements que nous fournit l'exploration des différents muscles.

Les résultats sont souvent tout autres, dans les cas de poly-

1. S. Rosenberg. — Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adultorum und der Neuritis multiplex (*Inaugural Dissertation*, Heidelberg, 1890).

névrite; c'est-à-dire qu'ils n'offrent rien de régulier, qu'ils sont loin d'être adéquats du degré de la paralysie. Dans bien des cas, on a signalé que des muscles en état de parésie réagissaient d'une façon normale aux excitations faradiques et galvaniques. D'autres fois, on a observé les circonstances inverses : on a obtenu les signes de la réaction partielle ou complète, en explorant des muscles respectés par la paralysie. Ou bien encore, les réactions électriques étaient simplement affaiblies dans des muscles complètement paralysés; ou encore, les réactions électriques étaient abolies aussi bien dans des muscles incomplètement paralysés, que dans d'autres qui ne se contractaient plus du tout.

Il ne faudrait cependant pas vous abuser sur la valeur de ces résultats. Dans un grand nombre de cas de polynévrite (dans la moitié des cas, suivant Erb), les réactions électriques se comportent comme dans les cas de poliomyélite antérieure.

* * *

c) Je passe à la période atrophique. Dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë, quand la paralysie motrice dure depuis un certain temps, ou bien elle se dissipe, ou bien elle se complique d'une fonte graisseuse des muscles paralysés. Ce dernier sort, c'est chose entendue, est réservé aux muscles qui, dès les premiers temps de la maladie, avaient perdu leur contractilité faradique. On peut dire de même que *le degré de la fonte graisseuse, de l'atrophie musculaire, est proportionnel au degré de la paralysie.* Il faut savoir aussi que dans un certain nombre de cas, rattachés à la poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie motrice et l'atrophie musculaire ont été contemporaines l'une de l'autre.

Or ce qui est l'exception dans les cas de poliomyélite, est la règle dans les cas de polynévrite. L'atrophie et la paralysie marchent de front, et à l'instar de la paralysie, l'atrophie a une tendance à se propager de la périphérie des membres vers leurs racines. Par contre, il n'est pas rare de constater une incongruence très nette entre le degré de la paralysie et le degré de l'atrophie, dans différents groupes de muscles. Il n'est pas rare non plus de voir l'atrophie faire son entrée en scène, au moment

où la paralysie commence à se retirer. C'est ce que vous avez pu observer chez un malade que je vous ai présenté dans une précédente leçon, et qui réalisait un exemple très net de polynévrite.

*
* *

d) L'examen des réflexes peut également vous fournir des éléments d'appréciation.

L'état des réflexes, dans la poliomyélite antérieure aiguë, dépend, somme toute, de la contractilité des muscles dont ce phénomène exige la mise en jeu : membres paralysés, réflexes tendineux abolis ; retour des mouvements, réapparition des réflexes tendineux. D'autre part, les réflexes cutanés peuvent être abolis ; *jamais ils n'ont été trouvés exagérés.*

Dans la polynévrite motrice, il n'y a pas de rapport constant, fixe, entre l'état des réflexes et l'état de la contractilité des muscles. Dans un certain nombre de cas, les réflexes cutanés ont été trouvés exagérés.

*
* *

e) Les différences sont encore plus tranchées pour ce qui concerne les résultats de l'examen de la sensibilité : On peut dire, d'une façon générale, qu'autant les troubles de la sensibilité jouent un rôle effacé, dans la symptomatologie de la poliomyélite antérieure aiguë, autant ils tiennent une large place, dans le tableau de la polynévrite.

Dans la poliomyélite, on observe presque exclusivement des troubles sensitifs d'ordre subjectif, à savoir : des sensations d'engourdissement, de fourmillement, qui préludent à l'apparition de la paralysie ; des douleurs rachialgiques, des douleurs dans les membres, à caractère variable. Toutes ces manifestations sont essentiellement transitoires. Quant aux troubles objectifs de la sensibilité, ils font défaut.

Ils sont au contraire très fréquents, dans les cas de polynévrite motrice ; ils sont, de plus, très variables dans leur expression. On observe indifféremment de l'anesthésie tactile, de l'analgésie, de la thermanesthésie, de l'hyperesthésie, du ralentissement de la transmission, des erreurs de localisation, etc.

Vous trouverez, sur ce sujet, des renseignements très curieux dans le travail de M. Rosenberg, que je vous citais à l'instant. Ces renseignements concordent, somme toute, avec ce que nous avons observé chez les nombreux malades atteints de polynévrite, que je vous ai présentés dans le courant de cette année.

Pour ce qui est des troubles subjectifs de la sensibilité : phénomènes de paresthésie, douleurs, ils sont pour le moins aussi fréquents, dans les cas de polynévrite, que dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë ; par contre, ils sont plus durables, et ils s'observent à toutes les périodes de l'affection. Enfin la pression des muscles et des troncs nerveux, le tiraillement des nerfs développent des douleurs souvent intolérables, et ce signe est donné par plusieurs auteurs (Buzzard, Erb, Oppenheim, Strümpell) comme un des meilleurs caractères distinctifs de la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure.

* * *

f) Les troubles vaso-moteurs diffèrent également dans les deux cas.

A une période tant soit peu avancée de la poliomyélite antérieure aiguë, les membres paralysés et atrophiés sont livides, cyanosés, refroidis, et cet abaissement de la température locale est facile à percevoir au toucher. Tout cela est bien dessiné, chez notre malade.

Il est extrêmement rare qu'il en soit ainsi, dans les cas de polynévrite. Ici, par contre, les œdèmes superficiels sont fréquents, principalement au voisinage des jointures ; on observe quelquefois des hémorragies cutanées comparables aux taches de purpura ; les troubles de la fonction sudorale (sueurs exagérées) sont à la fois plus fréquents et surtout plus intenses, entraînant la formation de sudamina. Enfin, dans les cas de polynévrite, la palpation des troncs nerveux superficiels révèle assez souvent des tuméfactions circonscrites de ces organes, dans le ressort de la polynévrite.

* * *

g) Les troubles des sphincters ne fournissent pas des éléments de diagnostic d'une grande valeur, en l'espèce. Ils sont rares

et passagers, dans les deux cas, dans la poliomyélite antérieure aiguë et dans la polynévrite motrice. Toutefois, d'après Erb [1], dans les cas de poliomyélite, ils se réduiraient à un état de parésie temporaire très fugace, qui ne s'observe jamais qu'au début de l'affection. Au contraire, dans les cas de polynévrite, on peut observer indifféremment, et à n'importe quelle période de l'affection, de la rétention ou de l'incontinence d'urine et des matières fécales, ou l'un et l'autre.

*
* *

h) Dans la poliomyélite antérieure aiguë, les troubles de l'innervation encéphalique sont exceptionnels, et cela s'applique aux fonctions psychiques.

Dans la polynévrite, le délire, l'amnésie, et une amnésie à caractères assez particuliers, sur lesquels je me suis déjà expliqué [2], sont relativement fréquents. Il en est ainsi surtout dans les cas où l'alcoolisme est en cause. Vous vous rappelez que j'ai insisté là-dessus, dans une de mes premières leçons.

Indépendamment des troubles psychiques, on observe assez souvent, dans les cas de polynévrite, des paralysies dans la sphère des nerfs craniens, mais surtout des paralysies des muscles de l'œil.

*
* *

i) Enfin l'évolution est bien distincte dans les deux cas. Rappelez-vous qu'on ne connaît pas un seul exemple de récidive d'une poliomyélite antérieure aiguë, tandis que la polynévrite compte précisément parmi ses caractères, une tendance très prononcée aux rechutes.

*
* *

Voilà de quels éléments d'appréciation vous devrez vous inspirer, lorsque, dans un de ces cas douteux auxquels je faisais allusion tout à l'heure, vous aurez à décider si vous avez

1. Rosenberg. — Voir *loc. cit.*, p. 39.
2. Voir la leçon VIII.

affaire à un cas de poliomyélite antérieure aiguë plutôt qu'à un cas de polynévrite, ou si c'est l'inverse. Rappelez-vous que dans ces cas-là, le plus souvent vous serez réduits à faire un diagnostic de présomption; mais cette présomption deviendra une quasi-certitude, si vous savez faire entrer en ligne de compte tous les éléments d'appréciation, que je viens de passer en revue :

Une maladie à début brusque et fébrile, qui en très peu de jours aboutit à la paralysie de tout un membre ou de plusieurs, peut être indifféremment une poliomyélite antérieure aiguë ou une polynévrite. Toutefois, ce mode de début doit déjà faire pencher la balance en faveur de la poliomyélite. A moins que le début fébrile ait été accompagné de délire, ou que les renseignements anamnestiques révèlent des troubles amnésiques et ne fassent incriminer l'alcoolisme ou telle autre intoxication.

Admettons qu'il n'en soit rien; l'exploration électrique des membres paralysés et des membres sains va nous fournir des appoints de grande valeur pour fixer notre jugement. Si les modifications des réactions électriques sont en raison directe du degré de la paralysie motrice, c'est une présomption en faveur de la poliomyélite. Si au contraire on constate une incongruence manifeste entre les résultats de l'exploration électrique des muscles et l'état fonctionnel de ces organes, c'est la quasi-certitude de l'existence d'une polynévrite. Cette quasi-certitude augmente encore, si les réflexes cutanés sont empreints d'une exagération bien franche.

Si, au lieu de frapper d'emblée tout un membre ou tout un segment de membre, la paralysie motrice se développe progressivement ou par poussées, pour s'étendre des extrémités des membres vers leurs racines, si elle envahit des nerfs craniens et bulbaires, et surtout si les paralysies, dans la sphère encéphalique, dominent la scène morbide, ce seront encore là des présomptions en faveur de la polynévrite. Les résultats de l'exploration électrique, dont vous connaissez maintenant la valeur, pourront fortifier cette présomption, ou au contraire faire pencher la balance en faveur de l'hypothèse d'une poliomyélite. Cette hypothèse gagnera en vraisemblance, si les troubles objectifs de la sensibilité font presque défaut, s'il y a eu tout au plus quelques troubles subjectifs passagers, au dé-

but ; un peu d'engourdissement, des fourmillements, quelques douleurs.

Inversement, la constatation de troubles objectifs bien nets de la sensibilité, anesthésie, hyperesthésie, douleurs spontanées très persistantes, le fait que la pression des muscles et des troncs nerveux, l'élongation des nerfs qui se produit dans certaines attitudes, déterminent des douleurs violentes, intolérables, tout cela sont des preuves quasi certaines de l'existence d'une polynévrite. Ce diagnostic gagne encore en vraisemblance, si la paralysie va ensuite en décroissant de la périphérie vers le centre, si l'atrophie envahit indifféremment des muscles qui ont récupéré leur contractilité volontaire et d'autres, qui restent incapables de se contracter.

Au contraire, si les muscles qui restent paralysés sont seuls envahis par l'atrophie, si ceux d'où la paralysie se retire conservent intact leur état de nutrition, à l'instar des muscles respectés par la paralysie, votre décision devra de nouveau incliner vers l'hypothèse d'une poliomyélite. Cette décision ne pourra que s'affirmer, si, dans la suite les choses restent *in situ*, si les segments de membres atrophiés sont envahis par la cyanose, par le refroidissement local.

Inversement, des rechutes faisant suite à des phases d'amélioration, des œdèmes circonscrits venant à se développer dans le voisinage des jointures, des tuméfactions locales constatables à la palpation des nerfs superficiels seraient autant d'arguments en faveur de l'existence d'une polynévrite.



Je viens de vous montrer, Messieurs, quelles considérations vous aurez à faire intervenir, pour asseoir votre jugement, dans un cas où vous aurez à vous prononcer entre le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë et celui de polynévrite motrice. Pour en revenir au cas de notre malade, tout ce que je viens de vous dire n'a pu que fortifier une conviction déjà faite dans vos esprits ; chez lui, les plus fortes présomptions sont en faveur de l'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë. Cet homme, qui est dans la force de l'âge, qui est d'une bonne constitution, qui nie tout excès antérieur, a été pris subitement d'une fièvre intense ;

en quatre jours de temps il a eu le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit complètement paralysés. Il n'a eu d'autres troubles de la sensibilité que quelques phénomènes de paresthésie et des douleurs rachialgiques passagères. Il n'a présenté ni paralysie des nerfs craniens, ni troubles des sphincters. Les modifications des réactions électriques ont été trouvées adéquates du degré de la paralysie. Celle-ci s'est maintenue *in situ*, pendant un peu plus de six semaines. Puis elle a subi une légère amélioration dans quelques muscles. Là où elle s'est fixée à demeure, l'atrophie est intervenue, et vous avez pu juger son œuvre, masquée à première vue par une adiposité complémentaire. Aujourd'hui les membres paralysés et atrophiés sont refroidis, cyanosés par places.

Cette association et cet enchaînement de phénomènes morbides justifient, je vous le répète, le diagnostic que nous avons porté, celui de poliomyélite antérieure aiguë.

*
* *

Pronostic. — Le pronostic qui découle de ce diagnostic vous est déjà connu. Nous sommes en présence des résidus d'une maladie dont la phase d'acuité est définitivement éteinte, qui ne comporte plus aucun danger pour l'existence du patient. Mais les résultats de l'examen électrique dénotent un état irréparable des muscles atrophiés. Notre malade, selon toute probabilité, conservera indéfiniment sa paralysie et son atrophie. Jusqu'à la fin de ses jours il restera infirme.

*
* *

Traitement. — C'est vous dire qu'à la période de la maladie, à laquelle se trouve parvenu notre malade, nous n'avons rien à attendre des ressources de la thérapeutique. On a prétendu qu'avant l'invasion de l'atrophie et une fois que le processus a parcouru sa phase aiguë, une fois la paralysie parvenue à son apogée, on avait des chances d'enrayer l'atrophie ou de limiter ses ravages, au moyen des injections sous-cutanées de strychnine, ou encore, au moyen de l'ergotine associée à l'atropine. Pour moi, la preuve de l'efficacité de ces médications est en-

core à faire. Au point où en est notre malade, l'orthopédie seule nous offre encore des ressources, pour remédier à son infirmité.

*
* *

Anatomie pathologique et pathogénie. — Quelques mots, Messieurs, sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë.

C'est en 1872 que Duchenne, de Boulogne, dans la troisième édition de son *Traité de l'électrisation localisée*, a donné pour la première fois une description de la maladie qui nous occupe, sous le titre de « paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte ». Voici ce qu'il écrivait à cette occasion : « J'ai cru longtemps que la symptomatologie de la paralysie atrophique de l'enfance, dont le caractère anatomique est principalement l'atrophie aiguë des cellules antérieures de la moelle, ne se rencontrait pas chez l'adulte, mais ayant observé quelquefois chez celui-ci cette même symptomatologie, j'en ai conclu naturellement qu'alors la paralysie devait être produite par la même lésion anatomique[1]. »

On ne tarda pas, dans la suite, à publier des faits avec autopsie, qu'on donna comme des preuves de l'exactitude des vues intuitives de Duchenne. Le temps me manque aujourd'hui, pour entreprendre la critique détaillée et impartiale de ces faits. Pour tous ceux qui ont été publiés antérieurement à l'année 1879, cette critique a été faite par Leyden[2], dans un remarquable mémoire sur la poliomyélite et la névrite. La conclusion de Leyden a été celle-ci : qu'aucun des faits en question ne démontrait l'existence d'une poliomyélite antérieure pure, d'une poliomyélite aiguë limitée à la substance grise des cornes antérieures.

Rosenberg, dans sa thèse déjà citée, écrite sous l'inspiration du professeur Erb, a trouvé la critique de Leyden un peu sévère, et sa conclusion par trop exclusive. L'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte est aujourd'hui démontrée par des faits qui, pour être peu nombreux, n'en ont pas moins une signification irrécusable. Je vous citerai comme tels,

1. Duchenne. — *Loc. cit.*, p 437.
2. E. Leyden. — Ueber Poliomyelitis und Neuritis (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1879, t. I, p. 387).

les observations publiées par Schulze[1], par Williamson[2], par Friedländer[3], par Rissler[4].

* * *

En regard de ce petit nombre de faits se dresse la liste, déjà longue, des exemples de polynévrite motrice, où l'expression clinique offrait une ressemblance plus ou moins grande avec la poliomyélite antérieure aiguë. A propos de ceux-là, c'est le cas, Messieurs, de soulever à nouveau la question de savoir si, entre ces deux catégories de faits, il existe une opposition aussi formelle que certains l'ont prétendu. J'ai déjà discuté cette question dans le cours du précédent semestre, à propos du premier des deux malades que je vous ai présentés au commencement de cette leçon. J'y suis revenu plus récemment, à propos de l'autre malade que je vous ai présenté tout à l'heure. Je vous rappelle que chez les deux, l'évolution clinique a passé par deux phases distinctes. Pendant une première phase, les symptômes et la marche ont été ceux de la paralysie extenso-progressive aiguë de Landry. Plus tard, le tableau morbide avait subi une transformation telle qu'il ne restait plus qu'à se demander si on avait affaire à un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, ou à un cas de polynévrite motrice. Je ne puis que vous répéter en quelques mots ce que je vous ai dit alors, de ma manière d'envisager les rapports de la poliomyélite antérieure et de la polynévrite motrice.

L'une et l'autre sont dés affections d'un même organe, le *neurone moteur périphérique*. Ce que nous appelons cellule nerveuse des cornes antérieures n'est que le corps de ce neurone; de même, le cylindre-axe du nerf moteur n'en est que le principal prolongement. Que la nutrition de ce dernier soit subordonnée à l'état trophique du corps, à l'état trophique de la cellule, cela ne fait l'objet d'aucun doute, depuis les mémorables recherches de Waller. A cela, certains répondent en invoquant les don-

1. SCHULZE. — Beitræge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems (*Virchow's Archiv*, 1876, t. LXVIII, p. 128 et t. LXXIII, p. 443).
2. WILLIAMSON. — *Medic. Chronicle*, septembre 1890.
3. FRIEDLÆNDER. — Ueber Verkalkung der Ganglienzellen (*Virchow's Archiv*, 1882, t. 88, p. 84).
4. RISSLER. — *Nordiskt Medicin. Archiv*, t. XX, nº 22 (obs. 3).

nées histologiques, qui semblent conférer aux prolongements cylindre-axiles des cellules, et par conséquent aux nerfs périphériques, une certaine indépendance de trophicité. Cette indépendance serait confirmée par les données de l'anatomie pathologique, qui démontrent l'existence de névrites périphériques motrices sans altérations des corps des neurones, sans altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle.

***

A cela j'objecterai à mon tour ceci : des recherches, dont je vous ai entretenus dans une précédente leçon, notamment celles de M. Marinesco, démontrent qu'à l'aide de certains procédés perfectionnés, on peut mettre en évidence des altérations des corps des neurones, des cellules nerveuses, dans des cas de névrites périphériques où ces cellules paraissaient être saines, à en juger d'après les résultats fournis par les procédés ordinaires d'investigation. On peut dès lors concevoir ainsi les rapports des altérations cellulaires et des altérations névritiques, dans les cas de poliomyélite antérieure et depolynévrite motrice.

Un agent pathogène, — et ici j'ai principalement en vue les agents infectieux et toxiques, — venant à exercer son action nocive sur les neurones moteurs périphériques, pourra d'emblée produire la désorganisation des corps cellulaires, des cellules des cornes antérieures, et une désorganisation irrémédiable, qui aboutit à l'atrophie et à la disparition de la cellule. Cette éventualité, qui paraît être relativement rare, se réalise dans les cas de poliomyélite antérieure. Il va sans dire que pour peu que le processus n'évolue pas avec une trop grande acuité, les prolongements cylindre-axiles des cellules dégénéreront consécutivement; à l'autopsie, on trouvera à la fois les traces d'une poliomyélite antérieure et celles d'une polynévrite périphérique. Il se peut aussi que les altérations subies par les corps des neurones, par les cellules nerveuses des cornes antérieures, ne soient pas irréparables; elles pourront donc avoir disparu à une époque où subsistent encore les altérations secondaires des prolongements cylindre-axiles, qui sont le propre de la névrite périphérique. Enfin on conçoit que l'atteinte portée aujourd'hui irréfutablement démontrée : le type en question répond

corps du neurone moteur, par l'agent nocif ne se traduise point par des altérations structurales accessibles à nos moyens ordinaires d'observation, et qu'elle soit suffisante, néanmoins, pour retentir sur la trophicité des prolongements cylindre-axiles. En ce cas, les parties les plus fragiles de ces prolongements dégénéreront en premier lieu. Nous nous trouverons en présence d'une névrite périphérique à évolution ascendante, dont l'intensité va en décroissant de la périphérie vers le centre.

*
* *

Cette manière de concevoir les rapports des polynévrites périphériques et des poliomyélites antérieures est en harmonie parfaite avec les données qui ont actuellement cours sur la structure fine du système nerveux. Elle vous montre bien ce qu'a d'artificiel l'opposition absolue qu'on a prétendu établir entre les polynévrites périphériques et les poliomyélites. Elle vous explique aussi, pourquoi il y a intérêt à les distinguer les unes et les autres, eu égard au pronostic. Il est clair qu'*a priori* une affection du neurone sera d'autant plus grave que l'atteinte subie par la partie la plus noble de cet organe, par le corps cellulaire, sera elle-même plus profonde et plus brutale.

XXI

SUR UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE MYÉLOPATHIQUE[1]

Sommaire. — Parenté anatomique de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte et de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.

Exemple clinique de cette dernière affection. — Commémoratifs du cas; mode de début. — Description des troubles trophiques et moteurs, à la période d'état. — La terminaison fatale a été amenée par une pneumonie.

Diagnostic. — La rapidité de l'évolution, le début de l'atrophie par les muscles des épaules, l'absence d'hérédité neuropathique sont à relever dans l'exemple clinique présenté. — Le diagnostic clinique d'atrophie musculaire progressive s'imposait. — Tantôt celle-ci revêt les allures d'une maladie familiale, et alors elle est presque toujours l'expression d'une myopathie primitive. — Tantôt elle se présente comme une maladie individuelle, et alors, quand elle réalise certains caractères, elle est d'origine myélopathique. — Le cas présenté réalise précisément ces caractères; il s'agit donc bien d'un exemple d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. — L'existence du type Aran-Duchenne en tant qu'affection autonome a été contestée.

Considérations historiques. — Preuves de l'existence d'une poliomyélite antérieure chronique correspondant au type Aran-Duchenne.

Examen histologique. — Résultats de l'examen histologique de la moelle provenant du cas présenté. — Il s'agissait bien d'un cas de poliomyélite antérieure chronique. — Conclusion.

Messieurs,

J'ai consacré ma leçon de vendredi dernier au cas d'un malade chez lequel j'ai cru pouvoir diagnostiquer une lésion anatomique à délimitation bien précise. Je pense vous avoir convaincus de l'existence, chez ce malade, d'une poliomyélite antérieure, limitée au côté gauche du renflement cervical et au côté droit du renflement lombaire, d'une myélite limitée à la

1. Leçon du 29 mai 1896.

substance grise de ces deux régions du névraxe. Quand je dis myélite, je commets une sorte d'anachronisme. C'est myélite dans le passé, que je devrais dire, pour m'exprimer d'une façon rigoureuse. En effet, chez le malade que je vous ai présenté vendredi dernier, la poliomyélite, limitée comme je viens de le dire, était un fait accompli; nous nous trouvions en présence d'un processus ayant depuis longtemps terminé son évolution. Il avait dû laisser comme *traces anatomiques*, une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, dans les territoires visités par cette myélite, et comme *conséquences cliniques*, une paralysie atrophique de la presque totalité du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit. Les unes et les autres doivent être considérées comme irrémédiables. De plus, la lésion spinale aussi bien que la paralysie et l'atrophie, qui s'en sont suivies, peuvent être considérées comme fixées *in situ*. L'incendie est éteint et ne se rallumera plus. Ses dégâts seront demain ce qu'ils étaient hier et ce qu'ils sont aujourd'hui. Je dis qu'il ne se rallumera plus; c'est parce qu'on ne connaît pas, actuellement, un seul exemple de récidive d'une paralysie spinale antérieure de l'adulte. Par contre, des récidives ont été observées dans des cas de paralysie infantile, et vous vous rappelez que cette dernière est à l'enfance, ce que la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte est à un âge plus avancé.

A côté de la poliomyélite antérieure aiguë se place une affection à laquelle on assigne le même substratum anatomique (myélite des cornes antérieures) qu'à la première, mais qui contraste avec elle, eu égard à l'évolution. Je veux parler de cette forme d'atrophie musculaire progressive, qu'on a coutume de désigner sous le nom d'*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne*.

Je dis qu'on lui assigne le même substratum anatomo-pathologique qu'à la poliomyélite antérieure, avec cette différence que la lésion de la substance grise des cornes antérieures est censée retentir sur les faisceaux blancs antéro-latéraux. A vrai dire, tout le monde ne partage pas cette manière de voir. Dans ces derniers temps, il s'est rencontré des auteurs qui ont nié l'existence d'une atrophie musculaire progressive, symptomatique d'une poliomyélite antérieure chronique. Or nous avons eu dans

notre service une femme, dont la maladie a évolué sous les traits de l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne. Cette femme est morte; son autopsie et l'examen histologique de sa moelle ont été faits avec le plus grand soin. Je suis en mesure de vous en communiquer les résultats. Ils corroborent la démonstration, déjà faite, par mon chef de clinique, Jean Charcot, de l'existence d'une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, symptomatique d'une dégénération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. Vous concevez dès lors l'intérêt exceptionnel qu'offre, au point de vue nosographique, le cas en question, qui va faire l'objet de ma leçon aujourd'hui. Certaines particularités de l'histoire clinique du cas ajoutent encore à cet intérêt.

Je vais commencer par vous mettre au courant de l'observation de la malade. Je vous ferai connaître ensuite les résultats de l'examen histologique de sa moelle, et je développerai les conclusions qui se dégagent de cette double étude.

* * *

La malade en question, une femme (A. M.), était âgée de quarante-cinq ans, au moment de son entrée à la Salpêtrière.

Son père, qui était alcoolique, est mort à l'âge de cinquante ans, d'une attaque d'apoplexie. Sa mère, d'une bonne santé habituelle, a été emportée par une pneumonie, à l'âge de soixante ans.

La malade avait deux frères plus âgés qu'elle, dont la santé ne laissait rien à désirer, et deux sœurs, également bien portantes, mariées toutes deux et ayant des enfants en bonne santé. Bref, il ne paraît pas y avoir de tare héréditaire dans la famille, et en particulier pas de tare neuropathique; mais, retenez bien, je vous prie, le renseignement relatif à l'alcoolisme du père.

La malade était venue au monde à terme. Elle avait été élevée au sein, par sa mère. Elle n'avait eu ni fièvre éruptive, ni autre maladie infectieuse, pendant sa première et sa seconde enfance. Ses règles étaient apparues pour la première fois, alors qu'elle avait atteint l'âge de douze ans; cette période de formation s'est passée de la façon la plus normale. De l'âge de douze ans à l'âge de vingt ans, elle avait été occupée dans un

atelier, à l'encartage des boutons; ce travail est peu pénible et ne met directement en jeu que les mains.

Elle s'était mariée à l'âge de vingt ans, avec un homme de vingt-sept ans, d'une bonne santé, et qui, vraisemblablement, n'avait pas eu la syphilis, à en juger par les renseignements que la malade nous a fournis sur son compte. Un examen très minutieux du corps de cette femme et les renseignements anamnestiques que nous avons pu recueillir n'autorisent pas non plus, à son égard, le soupçon d'une infection syphilitique antécédente.

Trois mois après son mariage, cette femme avait contracté une pleurésie gauche, à la suite d'un refroidissement. Au bout de six semaines, elle était complètement rétablie. Elle n'avait jamais fait de fausses couches. Elle a mis au monde cinq enfants, trois garçons et deux filles, tous bien portants. Une de ses filles est mariée et mère d'un enfant, également bien portant.

Depuis son mariage, la malade avait exercé la profession de journalière; ses occupations consistaient surtout à laver le linge. Elle travaillait en moyenne onze heures par jour, accroupie sur les genoux, c'est-à-dire qu'elle *fatiguait à peu près exclusivement ses membres supérieurs, et principalement le bras gauche.* Voilà encore une circonstance à noter. Cette circonstance tenait à ce que la malade a toujours été gauchère; par suite, c'est avec la main gauche qu'elle maniait le battoir et la brosse. Ce travail est d'ailleurs très fatigant pour le membre occupé.

La maladie pour laquelle M... s'était fait admettre dans notre service avait débuté en octobre 1893. A cet époque, la malade s'était aperçue, pour la première fois, d'une faiblesse du membre supérieur gauche, faiblesse qu'elle localisait dans l'épaule, et qui se manifestait surtout lors des mouvements d'élévation du bras, lorsque, par exemple, elle essayait d'accrocher une casserole. Elle se rappelait qu'à cette époque elle pouvait encore bien se servir de ses doigts, pour des travaux délicats; le membre supérieur droit et les deux membres inférieurs conservaient leur vigueur normale.

Mais voici que trois mois plus tard, le membre supérieur droit se prenait à son tour, et ce fut encore lors des mouvements du bras sur l'épaule que la faiblesse de ce membre se manifesta en premier lieu.

Au mois de juillet 1894, les membres inférieurs se prenaient également; la malade commença à éprouver de l'affaiblissement et de la douleur dans ces membres. Puis, dans le courant du mois d'août, elle remarqua que ces doigts devenaient paresseux, maladroits, surtout quand elle était en train de manger ou de coudre.

Ces troubles moteurs se sont établis, sans que jamais la malade ait ressenti de l'engourdissement ou des fourmillements dans les segments de membre envahis par la gêne fonctionnelle. Tout au plus, la malade se rappelle-t-elle avoir éprouvé quelques sensations vagues, le long de la colonne vertébrale; de douleurs proprement dites, point. De temps à autre, les membres supérieurs étaient agités par des contractions spasmodiques, qui se reproduisaient à intervalles irréguliers, et qui avaient pour effet de soulever la main en extension forcée. Jamais, par contre, la malade n'a remarqué de ces contractions partielles des muscles, connues sous le nom de contractions fibrillaires.

Depuis le mois de juin 1894, la malade ne pouvait plus faire mouvoir ses bras sur ses épaules; pour manger, elle s'appuyait sur les coudes, de façon à prendre un point d'appui sur la table et à pouvoir mettre en mouvement ses avant-bras. Depuis le mois de septembre, les mouvements des avant-bras et des mains étaient devenus impossibles à leur tour. Un peu avant cette époque, l'impotence des membres inférieurs avait progressé au point de rendre la marche impossible; la malade, couchée sur son lit, pouvait encore remuer ses jambes.

La malade avait passé deux mois à l'hôpital Broussais, et elle en était sortie sans aucune amélioration. Elle avait été admise à la Salpêtrière, le 7 octobre 1894.

* * *

Voici l'état présent qu'on a relevé à la date du 9 octobre 1894.

L'examen de la figure ne dénotait rien d'anormal. Les muscles de la face, des lèvres, de la langue se contractaient d'une façon régulière. Les pupilles réagissaient bien à la lumière et aux efforts d'accommodation; celle de droite avait

un diamètre un peu plus grand que celle de gauche. La périoptométrie ne dénotait pas de rétrécissement du champ visuel.

La malade avait conservé une abondante chevelure. L'inspection de son tégument externe ne faisait découvrir aucune cicatrice apparente. Quand on l'examinait couchée sur le dos, ses membres inférieurs étaient fixés dans l'extension; les pieds étaient étendus sur les jambes. Les membres supérieurs étaient, de même, dans l'extension et adossés au tronc. Seuls, les doigts étaient maintenus dans une attitude différente à droite et à gauche. De ce dernier côté, l'index, le médius et l'auriculaire étaient dans la demi-flexion; la dernière phalange était dans l'extension presque complète; toutefois la phalangine de l'auriculaire était fortement fléchie sur la première phalange. Le pouce était dans l'extension. Pour l'annulaire, les deux dernières phalanges, étendues l'une sur l'autre, étaient fléchies sur la première. Il existait, somme toute, une rétraction tendineuse, que je tenais à vous signaler en passant, et sur la signification de laquelle j'aurai à revenir.

A la main droite, le médius et l'annulaire étaient dans la flexion forcée; les autres doigts étaient dans l'extension presque complète.

La malade pouvait fléchir tous les doigts sur la paume de la main, mais cette flexion restait incomplète pour l'index, des deux côtés. Elle pouvait, de même, opérer l'extension des doigts, mais ce mouvement aussi restait incomplet pour l'index de la main droite et pour le pouce, des deux côtés. Elle pouvait opposer le pouce aux autres doigts. Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts étaient abolis, sauf pour le pouce. D'autre part, il était impossible à la malade de résister aux mouvements passifs qu'on imprimait à ses doigts.

De même, il lui était impossible de détacher du plan du lit, soit les avant-bras seulement, soit les membres supérieurs en totalité. La flexion et l'extension volontaires étaient complètement abolies; tout au plus, la malade pouvait-elle imprimer aux différents segments de ses membres supérieurs une sorte de mouvement de reptation. Étaient, de même, complètement abolis, les mouvements d'adduction, d'abduction et d'élévation des bras sur l'épaule.

Les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité de la tête sur le cou étaient conservés dans leur intégrité.

Les pieds étaient fixés dans l'extension ; la malade ne pouvait les fléchir sur la jambe. Les mouvements d'adduction et d'abduction étaient conservés et s'exécutaient avec une ampleur presque normale. Les mouvements de la jambe sur la cuisse étaient totalement abolis; toutefois, quand la malade utilisait son pied comme point d'appui, elle pouvait encore imprimer un certain degré de flexion à sa jambe. Les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin étaient abolis; les autres mouvements de ce même segment de membre se faisaient avec une ampleur moindre qu'à l'état normal.

Quand on faisait asseoir la malade sur son lit, elle pouvait se maintenir dans cette attitude, mais il lui était impossible de se mettre de son plein gré, dans cette position. Quand elle s'inclinait en arrière, elle ne pouvait opérer que très lentement le redressement du tronc.

Indépendamment de cette gène fonctionnelle, on constatait une atrophie considérable des muscles des membres et du tronc.

Aux mains, les extenseurs des doigts étaient presque complètement fondus. L'atrophie des fléchisseurs était un peu moins prononcée. On en peut dire autant des interosseux dorsaux et palmaires. Par contre, les muscles des éminences thénar et hypothénar étaient relativement bien conservés.

Aux avant-bras et aux bras, surtout à la face postérieure, l'atrophie du tissu musculaire était presque complète. C'était à peine si, en palpant ces régions, on découvrait encore quelques fibres musculaires.

De même, il n'existait presque plus de traces des muscles de l'épaule, du deltoïde en particulier, non plus que des pectoraux.

Aux membres inférieurs, on constatait une atrophie presque complète des extenseurs et des péroniers latéraux, du quadriceps fémoral. Les muscles des mollets, ceux de la région postérieure de la cuisse, les adducteurs étaient mieux conservés. D'une façon générale, l'atrophie musculaire, aux membres inférieurs, était un peu plus accusée à droite qu'à gauche.

Enfin les muscles des lombes, — sacro-lombaires et long dorsal, — étaient également frappés d'une atrophie très manifeste.

Partout où elle existait, l'atrophie musculaire était masquée, à première vue, par un développement exagéré du tissu adipeux, par suite de quoi on percevait, à la palpation, une sensation flasque et molle.

D'autre part, il existait des troubles trophiques cutanés, caractérisés par une éruption vésiculaire; aux membres supérieurs, cette éruption avait déterminé la formation de croûtes. On notait encore une légère hypertrophie des extrémités des phalanges des doigts, qui paraissait être en rapport avec la diathèse goutteuse.

Enfin, les membres inférieurs étaient le siège d'une sudation exagérée, qui existait également, mais bien moins prononcée, aux membres supérieurs et au tronc.

Une inspection tant soit peu prolongée du tégument externe ne révélait pas de contractions fibrillaires dans les muscles sous-jacents. Au dire de la malade, les cuisses étaient cependant le siège de ce phénomène, à des intervalles irréguliers. D'autre part, les extenseurs des doigts étaient, de temps à autre, comme traversés par des secousses rapides.

Des deux côtés, le réflexe patellaire était aboli. Les réflexes plantaires étaient conservés. Il en était de même des réflexes cornéens et pharyngés. Le réflexe massétérin paraissait un peu exagéré.

A part ces quelques douleurs vagues dans le dos, que je vous ai déjà signalées, il n'existait pas le moindre trouble de la sensibilité. L'examen électrique faisait constater la réaction de dégénérescence, dans tous les muscles en voie d'atrophie.

La miction et la défécation s'accomplissaient d'une façon régulière. On en pouvait dire autant des fonctions respiratoire et circulatoire. L'intelligence et la mémoire étaient intactes.

***

A la date du 14 juin, on notait ce qui suit : la malade ne pouvait plus étendre ses doigts; tout au plus pouvait-elle imprimer quelques légers mouvements de flexion aux doigts de la main droite. L'index, le médius et l'auriculaire étaient en flexion permanente. A gauche, les mêmes doigts avaient leurs dernières phalanges fléchies sur la première.

Aux membres inférieurs, les orteils étaient en flexion forcée sur la plante des pieds, des deux côtés.

La malade était dans l'impossibilité de mouvoir ses membres. Les mouvements passifs, imprimés aux bras et aux avant-bras, ne dévoilaient nulle raideur. Par contre, l'extension passive des poignets était en quelque sorte bridée par la rétraction des fléchisseurs; il en était de même pour ce qui concernait l'extension passive des doigts.

De même encore, au membre inférieur droit, l'extension de la cuisse sur le bassin était bridée par la rétraction des fléchisseurs; l'extension de la jambe sur la cuisse pouvait à peine être ébauchée. A gauche, ces mouvements passifs pouvaient être exécutés dans une plus large mesure, mais sans dépasser une demi-flexion.

Inutile, Messieurs, de prolonger cet exposé et de vous dire, par le menu, tout ce qui s'est passé jusqu'aux derniers jours de cette malheureuse femme. Elle a succombé le 15 novembre 1895, aux suites d'une broncho-pneumonie.

Son affection chronique n'avait fait que progresser; cela peut se dire notamment de l'atrophie musculaire. En dernier lieu le corps de cette femme était réduit à l'état de squelette; les mouvements qu'elle pouvait faire étaient devenus de plus en plus limités. Je crois devoir relever expressément que nous n'avons jamais observé, chez elle, de symptômes dépendant des nerfs cranio-bulbaires.

* * *

Messieurs, le cas de cette femme était d'un diagnostic relativement facile. Il nous mettait en présence d'un syndrome peu compliqué, bien délimité, bien expressif, que l'évolution et les circonstances étiologiques achevaient de caractériser.

Les éléments du syndrome clinique se réduisaient à ceci : *Paralysie flasque* et *atrophie musculaire progressive*, sans troubles sensitifs bien accusés.

L'évolution s'est distinguée par une *rapidité relativement grande*; en effet, l'atrophie musculaire et l'impuissance fonctionnelle qui en dépendait certainement avaient atteint leur apogée en moins de douze mois, et la durée totale de la maladie

n'a pas dépassé deux années. Voilà déjà une des particularités de l'histoire clinique de cette femme, auxquelles je faisais allusion au début de cette leçon.

Le mode de *début, par les muscles de l'épaule*, mérite également d'être souligné.

Une troisième circonstance à relever est relative à l'étiologie du cas; c'est l'*absence de toute hérédité neuropathique*, et l'intervention du surmenage musculaire comme cause occasionnelle.

Voilà un concours d'éléments qui imposait en quelque sorte le diagnostic que nous avons porté du vivant de cette femme, celui d'*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, à marche subaiguë.*

Pour édifier ceux d'entre vous dont la conviction ne serait pas faite sur ce point, je vais reprendre les éléments cliniques du cas, discuter leur signification, leur valeur séméiologique. Il me sera facile, je pense, de lever tout scrupule, toute hésitation, s'il en reste dans l'esprit de quelques-uns de ceux qui m'écoutent.

* * *

Cette femme a été atteinte d'une impuissance motrice, à marche progressivement envahissante. L'impuissance motrice a débuté par le membre supérieur gauche; elle s'est propagée au membre supérieur du côté droit, puis aux membres inférieurs, et finalement au tronc, en respectant les viscères et notamment les organes pelviens. Aux yeux de cette femme, c'était là toute sa maladie.

Pour nous, il n'en était pas tout à fait de même. Ce qui, à nos yeux, avait plus d'importance, c'était l'atrophie musculaire, qui atteignait déjà un degré et une étendue considérables, au moment où la malade a été admise dans le service, atrophie qui est encore allée en progressant dans la suite. Présumablement, vous disais-je tout à l'heure, l'impuissance motrice n'était que la résultante de cette atrophie musculaire. Sans doute, il a été impossible à la malade de nous assurer que l'atrophie musculaire s'était montrée d'abord, et l'impuissance motrice en seconde date. Par contre, un fait n'est pas contes-

table, c'est que pendant le séjour de la malade dans nos salles, *l'impotence était partout au prorata de la fonte du tissu musculaire*, à en juger, non d'après les apparences (celles-ci trompaient en raison de l'adiposité complémentaire), mais d'après les résultats de l'exploration électrique des muscles paralysés.

Bref, aucune hésitation n'était possible relativement au *diagnostic clinique*. Il s'agissait d'un cas d'*atrophie musculaire progressive*.

Or, l'atrophie musculaire progressive se présente à nous, dans deux catégories de circonstances bien distinctes.

*
* *

Tantôt, elle s'offre à notre observation sous les traits d'une *maladie familiale*, d'une maladie qui frappe plusieurs membres d'une même famille, et qui se transmet d'une génération à l'autre. En ce cas, elle se signale par une extrême lenteur de l'évolution, par la précocité de son développement, — car, presque toujours, elle se montre dans l'enfance, — par l'absence de toute cause occasionnelle, par une distribution spéciale de l'atrophie. Enfin, à l'autopsie des sujets qui ont présenté cette variété d'atrophie musculaire progressive, on ne trouve pas de lésions de la moelle. *Dans la très grande majorité des cas de cette catégorie, l'atrophie musculaire progressive est l'expression d'une myopathie primitive* (myopathie familiale).

*
* *

Tantôt, et cette éventualité est beaucoup moins fréquente, l'atrophie musculaire progressive se présente à nous comme une *maladie individuelle;* dans la famille de l'individu qu'elle frappe isolément, il peut y avoir une tare neuropathique (il n'y en a pas forcément; le cas de notre malade en est une preuve). Mais cette tare ne se traduit point par l'éclosion d'une atrophie musculaire progressive chez plusieurs membres de la même famille. De plus, l'atrophie musculaire non familiale s'observe à peu près exclusivement chez des adultes. Souvent elle paraît se développer sous l'influence d'une cause occasionnelle et principalement sous l'influence du surmenage des muscles

qui, les premiers, sont envahis par l'atrophie. Le mode de début et de propagation de l'atrophie a également quelque chose de spécifique : dans la plupart des cas (*type Aran-Duchenne*), l'atrophie débute par les petits muscles de la main, muscles interosseux, muscles des éminences thénar et hypothénar; puis elle se propage aux muscles des avant-bras, pour subir ensuite un temps d'arrêt, avant de gagner les muscles du bras et de l'épaule. D'autres fois, — et c'était le cas chez notre malade, — l'atrophie débute par les muscles de l'épaule, pour réaliser le *type scapulo-huméral* de Vulpian, qui n'est qu'une variante, une modalité clinique du type Aran-Duchenne.

Dans les cas de ce second groupe, toujours l'atrophie musculaire s'accompagne, à ses débuts, des signes de la réaction de dégénérescence. L'évolution de la maladie est relativement rapide, si on la compare à ce qu'elle est dans les cas du premier groupe (myopathie familiale). Enfin, assez souvent le dénouement fatal est précipité par des accidents bulbaires. Vous vous expliquerez cette circonstance, si j'ajoute que toujours l'*atrophie musculaire progressive non familiale*, qui réalise ces caractères, est d'origine myélopathique.

* * *

Cela posé, vous avez déjà, je suppose, complété dans vos esprits mon diagnostic clinique par un *diagnostic anatomique*. Déjà vous avez dû vous dire que le cas de cette femme se rattache à l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale, myélopathique, à celle qui est connue sous le nom de *type Aran-Duchenne*, ou plutôt à la variante qui constitue le type scapulo-huméral. Avant de vous fournir les preuves histologiques de la légitimité de ce diagnostic, je désire ouvrir une parenthèse. Je désire discuter encore une fois une question qui nous tient particulièrement à cœur, à mon chef de clinique et à moi. Cette question est relative à l'existence même du type Aran-Duchenne, et je vous répète que cette existence a été contestée. Laissez-moi vous dire quel concours de circonstances a fait surgir cette contestation. Je vous démontrerai ensuite que les prétentions de ceux qui l'ont soutenue sont excessives.

* * *

Tout à l'heure, j'ai opposé les cas d'atrophie musculaire progressive d'origine familiale, expression d'une *myopathie primitive*, aux cas d'atrophie musculaire progressive individuelle, non familiale, expression d'une *myopathie secondaire*. Cette opposition avait échappé à Duchenne, de Boulogne, à qui nous devons la connaissance de l'atrophie musculaire progressive en tant qu'espèce morbide.

Duchenne avait représenté l'atrophie musculaire progressive comme une maladie relativement fréquente. Plus tard, vers l'année 1880, nous avons assisté à la scission dont je vous parlais tout à l'heure, qui départageait les cas d'atrophie musculaire en deux groupes : le groupe des atrophies musculaires familiales, d'origine myopathique; celui des cas d'atrophie musculaire progressive non familiale et d'origine spinale, myélopathique. Or, une première constatation s'est dégagée de la revision des faits publiés jusqu'alors : on en vint peu à peu à se convaincre que ces faits se rattachaient, pour la plupart, au premier groupe, à celui de la myopathie familiale.

L'atrophie musculaire progressive, d'origine spinale, celle que Duchenne avait eue en vue dans sa mémorable description, celle que vous entendrez couramment désigner sous le nom de type Aran-Duchenne, apparaissait comme une maladie très rare. Mais là ne devait pas s'arrêter le morcellement de cette espèce morbide.

Bien avant l'époque dont je vous parle, il y a de cela une vingtaine d'années, Charcot nous avait fait connaître une nouvelle entité morbide, la sclérose latérale amyotrophique. Plus tard, l'étude de la syringomyélie, négligée jusqu'alors par les cliniciens, reçut une impulsion extrêmement féconde. Il en fut de même pour la polynévrite, dont je vous ai fait connaître, cette année même, la symptomatologie si polymorphe. Voire qu'une de ses variétés étiologiques, la polynévrite lépreuse, entretient des relations très étroites avec la syringomyélie.

Où veux-je en venir? A vous rappeler, Messieurs, que les diverses affections que je viens de nommer, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, la polynévrite lépreuse ou

d'autre origine, — j'ajouterai encore la pachyméningite cervicale hypertrophique, — peuvent, à l'occasion, revêtir une ressemblance plus ou moins trompeuse avec l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Une fois en possession de cette notion, les neuropathologistes ont procédé à une nouvelle revision des faits qu'on avait rattachés à l'atrophie musculaire progressive de Duchenne. Le résultat, vous le connaissez déjà. On a reconnu, dans beaucoup de ces faits, des cas de sclérose latérale amyotrophique, de syringomyélie, de polynévrite, etc., dont la véritable nature avait été méconnue.

L'atrophie musculaire progressive spinale apparaissait ainsi comme une maladie plus rare encore qu'on ne l'avait cru, après l'avènement de la myopathie familiale.

On alla jusqu'à nier son existence. Pour ne vous en citer qu'une preuve, M. P. Marie, dans un travail sur les poliomyélites, écrivait naguère ces lignes que je transcris textuellement : « Une des divisions les plus importantes de ce chapitre, celle consacrée à l'atrophie musculaire progressive Duchenne-Aran, s'est effondrée de fond en comble, et c'est à peine si de cet amas de décombres quelques matériaux restent qu'on puisse utiliser. L'atrophie musculaire progressive Duchenne-Aran, que les anciens auteurs considéraient comme la plus solide de la neuropathologie, a cessé d'exister, sapée d'abord par la sclérose latérale amyotrophique et par les poliomyélites [1]. »

*
* *

Eh bien, Messieurs, voilà qui est exagéré. Oui, sans doute, en face des morcellements et des départs successifs qui se sont opérés dans le domaine de l'atrophie musculaire progressive telle que la concevait Duchenne, on a pu se demander, un moment, s'il resterait quelque chose du type clinique créé par cet admirable observateur. Aujourd'hui, l'hésitation n'est plus permise. Non seulement ce type existe, avec les caractères que lui avait assignés Duchenne, dans les premières descriptions qu'il en avait données; mais encore l'exactitude de l'opinion que Duchenne et Charcot s'étaient faite de sa nature est au-

1. P. Marie. — Article « Myélites », in *Traité de médecine*, Charcot, Bouchard, Brissaud, t. VI, p. 308.

bien à une myélopathie primitive, à une poliomyélite antérieure chronique, à une atrophie chronique des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

Une démonstration irréfutable de ce que j'avance nous a été fournie par mon chef de clinique, M. J. Charcot, dans sa thèse inaugurale [1]. M. J. Charcot a montré que l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet communément aujourd'hui, mais que c'est une maladie dont on a rarement l'occasion de faire des autopsies, en raison de la lenteur habituelle de son évolution. Enfin, il a montré que si, cliniquement et anatomiquement, cette maladie est telle, dans ses grandes lignes, que nous l'avait fait connaître le professeur Charcot, un détail qui avait passé inaperçu mérite cependant d'être relevé dans le processus anatomo-pathologique. Indépendamment de l'atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, il existe, dans la maladie de Duchenne-Aran, « une zone de sclérose très légère, occupant le pourtour de la corne antérieure dans la région du faisceau fondamental antérieur ». A vrai dire, cette altération de la substance blanche est d'importance tout à fait secondaire; cliniquement elle ne se traduit par aucun symptôme. Elle serait, du reste, l'expression d'une dégénérescence des fibres des cellules cordonnales.

Voilà donc l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne restaurée. Cette restauration a été faite avec des matériaux assez nombreux déjà, et suffisamment solides pour assurer au type décrit par Duchenne une existence durable et incontestée. Indépendamment d'une observation inédite, puisée dans le service de la clinique — je ne parle ici que des faits qui ont donné lieu à une autopsie avec examen histologique, — M. J. Charcot a invoqué à l'appui de sa thèse, les observations de Strümpell [2], d'Oppenheim [3], de Déjerine [4], de Darkchewitsch [5]. A ces faits,

1. J. Charcot, *Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne*. Paris, 1895.

2. Strumpell. — Ueber spinale progressive Muskel-Atrophie, etc. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1888, t. XLII, fasc. 2, p. 230).

3. Oppenheim. — Ueber Poliomyelitis anterior chronica (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1888, t. XIX, fasc. 2, p. 381).

4. Déjerine. — Deux cas d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, etc. (*Société de Biologie*, 16 mars 1895).

5. Darkchewitsch. — Ein Fall von chronischer Poliomyelitis (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, n° 7, p. 221).

dans les détails desquels je ne crois pas devoir entrer aujourd'hui, vient s'ajouter le cas de notre malade. Vous allez en juger par les renseignements que je vais vous fournir et qui concernent les résultats de l'examen histologique de la moelle de cette femme.

*
* *

Cet examen histologique a été fait sur des coupes provenant du renflement cervical et du renflement lombaire, après fixation dans le formol et durcissement dans l'alcool absolu.

Les coupes ont été traitées, les unes, par la méthode de Nissl; d'autres, par la méthode de Marchi; d'autres encore, par la méthode d'Azoulay; d'autres, enfin, ont été colorées à l'hématoxyline. Ces diverses méthodes ont été employées, parce que, comme vous le savez, elles se complètent les unes les autres :

A. *Sur des coupes, traitées par la méthode d'Azoulay*, la moelle, ainsi que vous allez pouvoir vous en convaincre quand on va vous montrer ces coupes en projections électriques, apparaît très atrophiée dans son ensemble. Toutefois, cette atrophie porte dans une mesure prépondérante sur le cordon antérieur (fig. 53). Par suite, la corne antérieure est très sensiblement plus rapprochée de la périphérie que sur des coupes de moelles saines; en outre, le faisceau pyramidal, qui est superficiel à la région lombaire, et qui ne participe presque pas à l'atrophie, fait de chaque côté une saillie limitée en avant par un ressaut.

Les cornes antérieures sont elles-mêmes très atrophiées; la raréfaction de leur reticulum myélinique est très manifeste. Voire que dans la région cervicale (fig. 53 et 54), par suite de l'intensité de cette atrophie, le tissu de sclérose qui a remplacé les éléments nobles, est devenu un peu lacunaire.

Les cordons postérieurs semblent être absolument intacts.

A l'examen des cordons latéraux, on découvre d'abord un très léger degré de sclérose diffuse. En outre, en avant, dans la zone du manteau blanc, dont je viens de vous signaler l'amincissement remarquable, on aperçoit une *virgule de sclérose*, plus nette, mais, néanmoins, peu accentuée. Comparée à une moelle de sclérose amyotrophique (fig. 55), — et vous allez pouvoir faire cette comparaison sur des préparations qu'on va vous

soumettre, — la substance blanche antéro-latérale présente plus de réduction de volume et moins de sclérose, moins d'hyperplasie névroglique.

Les racines postérieures sont entièrement saines; on ne peut pas en dire autant des racines antérieures, qui se distinguent par l'extrême gracilité de leurs filaments, preuve

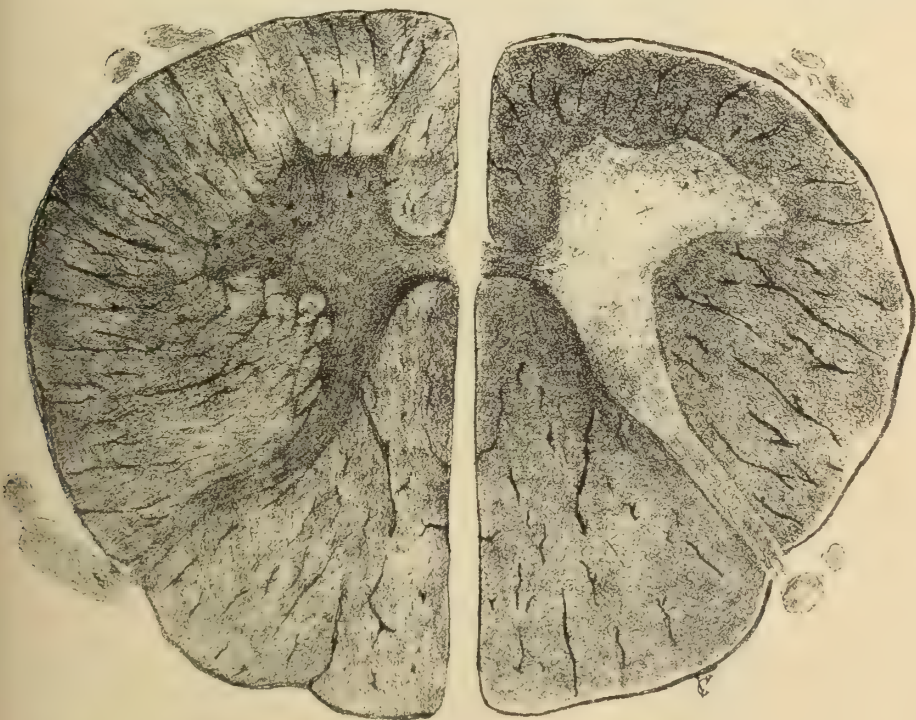


Fig. 53. — Coupe transversale faite au niveau de l'émergence de la Ve paire. La moitié gauche représente une moelle normale; la moitié droite représente la moelle pathologique : les cellules nerveuses sont à la fois diminuées de nombre et raréfiées; le réticulum de la corne antérieure a subi une raréfaction considérable, que traduit la tache blanche, sur la figure. On note également une diminution considérable de volume du cordon antérieur.

qu'un grand nombre de tubes ont disparu, sans qu'il y ait sclérose interstitielle bien considérable.

B. *Sur des coupes traitées par la méthode de Marchi*, les altérations récentes des éléments nobles sont peu marquées; on peut conclure de là que la désintégration de ces éléments a été peu active, du moins dans les derniers temps de la vie.

C. *Sur des coupes traitées par la méthode de Nissl*, on peut se convaincre de l'existence d'une atrophie véritablement

énorme des cellules des cornes antérieures. Vous remarquerez, sur les préparations placées devant vous, que sur chaque coupe,

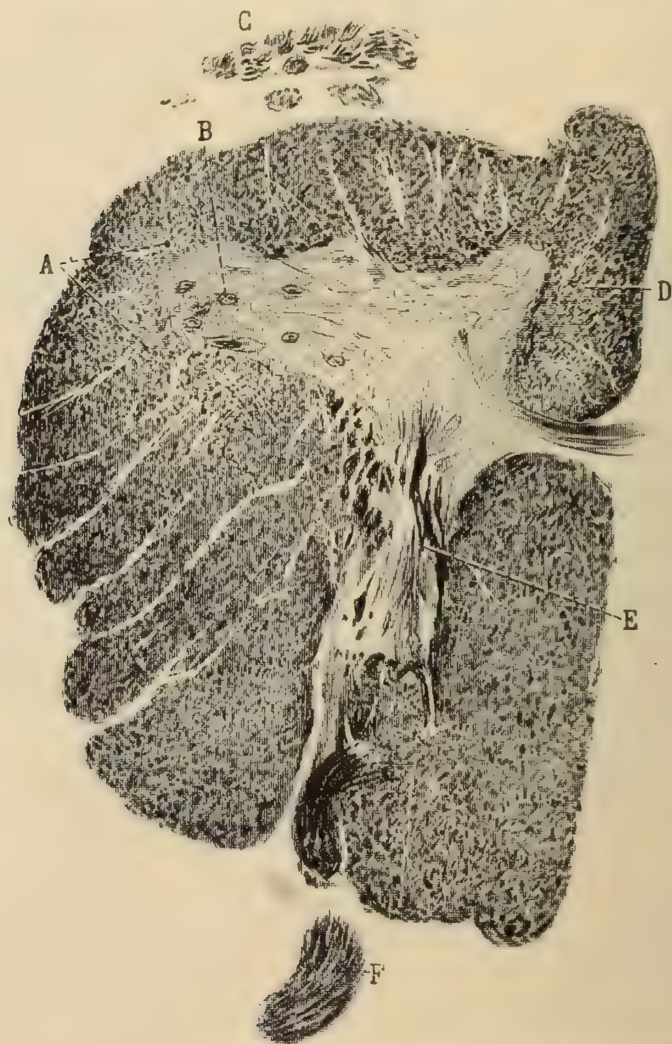


Fig. 54. — Coupe de la moelle cervicale entre la VIIe et la VIIIe racine cervicale.

B, groupe antéro-externe, qui contient quelques cellules relativement intactes; dans le reste de la corne, on ne découvre plus de cellules nerveuses. Les fibrilles nerveuses, que cette corne contient à l'état normal, sont atrophiées. — C, racine antérieure atrophiée. — F, racine postérieure normale; on voit nettement en E, que les collatérales réflexes de cette racine sont intactes. Au pourtour de la corne antérieure, ainsi que cela se voit en A et D, les fibres nerveuses sont raréfiées et atrophiées, par suite de l'atrophie des cellules de cordons.

il existe tout au plus une ou deux grandes cellules ayant conservé un aspect à peu près normal. Cette atrophie des cel-

lules paraît être aussi avancée dans le renflement lombaire (fig. 56)



Fig. 55. — Coupe de moelle provenant d'un cas de sclérose latérale amyotrophique (région cervicale). On voit, dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux, une sclérose très marquée au niveau des zones décolorées. Cette sclérose n'existe de loin pas aussi accusée sur les coupes de la moelle d'atrophie musculaire.

que dans le renflement cervical; les petites cellules des cornes



Fig. 56. — Coupe transversale pratiquée au niveau du renflement lombaire. Moitié gauche, normale; moitié droite représentant les altérations du même type que dans les figures 53 et 54.

antérieures semblent participer au processus atrophique.

J'ajoute que l'examen des coupes à un très fort grossissement montre la disparition des cellules, moins complète qu'on eût pu le supposer *a priori*, d'après l'examen fait à un faible grossissement. Un assez grand nombre de cellules sont réduites à leur noyau et à leur masse pigmentaire, celle-ci étant augmentée de volume. Le noyau lui-même est atrophié dans son ensemble, tandis que ses nucléoles sont au contraire plus volumineux qu'à l'état normal; par suite, on les distingue difficilement.

Quelques cellules paraissent même avoir perdu leur noyau. D'autre part, on peut suivre tous les détails de la *disparition du réseau chromatique*, car tous les stades de ce processus sont représentés sur les coupes.

D. *Sur des coupes colorées à l'hématoxyline*, les vaisseaux médullaires apparaissent avec des parois fortement épaissies: quelques-uns logent des noyaux en assez grand nombre, dans leurs parois. La pie-mère paraît être très peu atteinte.

* * *

Tout cela se réduit, somme toute, à un processus dégénératif chronique des éléments nobles des cornes antérieures de la moelle, en d'autres termes à une poliomyélite antérieure chronique. Sans doute, avec cette poliomyélite antérieure coïncide un certain degré de sclérose des cordons antéro-latéraux. Mais le temps n'est plus où, du seul fait de cette association, on se croyait autorisé à écarter le diagnostic de poliomyélite antérieure, pour se rejeter sur celui de sclérose latérale amyotrophique.

Dans les cas de cette dernière, ce n'est pas une sclérose semblable de la substance blanche antéro-latérale, qui est en cause, mais une dégénérescence systématique du faisceau pyramidal croisé. De plus, cette dégénérescence systématique se traduit (ou passe pour se traduire) par une manifestation qui tient une place prépondérante dans l'expression clinique, par la contracture. Chez notre malade, il n'y avait pas de contracture, dans le sens propre du mot; d'autre part, l'examen histologique de la moelle a démontré que les cordons latéraux étaient simplement atrophiés; on y découvrait bien les traces

d'une sclérose, mais d'une sclérose extrêmement légère, qui siégeait entre la corne antérieure et la périphérie. L'atrophie, qui se traduisait par la réduction de volume du manteau blanc, prédominait considérablement sur cette sclérose; ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans les cas de sclérose latérale amyotrophique.

Je vous ai dit, tout à l'heure, l'interprétation donnée par M. J. Charcot, de cette sclérose diffuse du cordon antéro-latéral, qu'on a trouvée associée à la poliomyélite antérieure dans des cas que l'on peut considérer comme des exemples authentiques d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. M. J. Charcot lui assigne, comme topographie, le pourtour de la corne antérieure et une partie du faisceau fondamental antérieur. Elle serait due « à la fois, à la destruction des cellules ganglionnaires et des fibres radiculaires des cellules des cordons que nous ont fait bien connaître MM. Golgi, Ramon Y. Cajal, von Lenhossek, van Gehuchten ». Et comme les fibres qui émanent de ces cellules cordonnales sont à court trajet, « on conçoit, ajoute M. J. Charcot, que la tache scléreuse sera diversement et inégalement répartie d'un point de la moelle à l'étage voisin, la lésion destructive des cellules de la corne étant elle-même inégale et discontinue ».

Sur les coupes de moelle, provenant de notre malade, la disposition de la sclérose diffuse du cordon antéro-latéral est exactement celle décrite par M. J. Charcot. J'ajoute que le bulbe est complètement intact. L'atrophie porte en masse sur tous les muscles. Les fibres musculaires sont transformées en gaines contenant des noyaux; par places, on découvre des fragments contractiles en voie de destruction : en un mot, il s'agit d'un processus d'atrophie simple, avec, en certains points, de la surcharge adipeuse dans les interstices musculaires. Chose curieuse, ce sont les fibres des corps neuro-musculaires, qui paraissent être le moins atteintes.

***

En résumé, l'existence de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, en tant qu'entité morbide autonome, ne saurait plus être contestée. L'autonomie de ce type morbide

s'affirme, à la fois, sur le terrain de la clinique et sur le terrain de l'anatomie pathologique.

Au point de vue anatomo-pathologique, le type Aran-Duchenne répond à la poliomyélite antérieure chronique, avec adjonction d'un élément sans importance, sans signification clinique; cet élément surajouté consiste dans une sclérose diffuse du cordon antéro-latéral, en rapport présumable avec une dégénérescence des fibres cordonnales, comprises dans l'aire des cornes antérieures.

Sur le terrain de la clinique, le type Aran-Duchenne affirme son individualité par un ensemble de caractères qui permettent de le distinguer des amyotrophies progressives par lesquelles on avait la prétention de le faire absorber. Je compte bien qu'un jour ou l'autre une occasion s'offrira à moi, de m'appesantir sur ces caractères. Cela me conduira à vous exposer de nouveau[1] le diagnostic différentiel du type Aran-Duchenne et des formes d'amyotrophies progressives avec lesquelles on est le plus exposé à le confondre.

1. Voir : F. Raymond. — *Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques.* Paris, 1889, p. 155 et 236.

XXII

SUR UN CAS D'HÉMATOMYÉLIE PRÉSUMÉE DU RENFLEMENT CERVICAL[1]

SOMMAIRE. — **Exemple clinique**. Il s'agit d'une affection congénitale. — Le sujet est venu au monde en état d'asphyxie, par suite des difficultés de l'accouchement. — L'affection a débuté par une paralysie flasque du membre supérieur droit, qui subsiste. — A la paralysie s'est associé un arrêt de développement du membre, avec atrophie musculaire. — L'atrophie musculaire est masquée en grande partie par une adiposité luxuriante. — Troubles vaso-moteurs très prononcés. — Absence complète de troubles de la sensibilité. — Manifestations spasmodiques aux membres inférieurs. — Absence complète de troubles cérébraux. — Résumé de l'état actuel.

Diagnostic. — L'hypothèse d'une polynévrite n'est pas soutenable. — Au point de vue de l'expression clinique, le cas offre de très grandes analogies avec la diplégie cérébrale spasmodique infantile. — Ce diagnostic se concilie mal avec l'absence totale de manifestations encéphaliques. — Origine spinale vraisemblable des accidents présentés par le sujet. — L'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique peut être écartée d'emblée. — L'hypothèse d'une paralysie spinale infantile est admissible à la rigueur, mais peu vraisemblable. — L'hypothèse d'une syringomyélie ne se concilie guère avec l'absence totale de troubles de la sensibilité. — Le diagnostic le mieux en rapport avec l'ensemble des accidents et leur évolution est celui d'hématomyélie du renflement cervical. — Réserves à faire. — Confusion possible entre l'hématomyélie et la syringomyélie. — Conclusion.

Pronostic. — Quelle que soit l'hypothèse adoptée, elle nous met en présence d'une lésion irréparable.

Traitement. — La thérapeutique est impuissante, dans un cas pareil. — Résultats à espérer des remèdes palliatifs.

MESSIEURS,

L'enfant que je vais vous présenter, et qui est depuis plusieurs mois en observation dans nos salles, se trouve actuellement

1. Leçon du 15 novembre 1895.

âgé de six ans; ses père et mère, âgés tous deux de quarante-six ans, sont d'une bonne santé habituelle. Toutefois, la mère est migraineuse et le père, chose importante à signaler, a contracté depuis longtemps des habitudes d'intempérance; peu de jours se passent sans qu'il s'enivre.

Des cinq frères ou sœurs de cet enfant, quatre sont morts pendant l'accouchement, et le cinquième à l'âge de neuf mois, probablement de méningite.

Tous les accouchements de la mère ont été laborieux; toutefois ses six enfants sont nés à terme.

Rien, dans les autres renseignements que nous avons pu recueillir sur les antécédents de la famille, ne parle dans le sens d'une tare neuropathique; je souligne expressément les habitudes invétérées d'intempérance du père.

Les antécédents pathologiques personnels se réduisent, chez cet enfant, à une rougeole qu'il a contractée à l'âge de vingt et un mois; il y a lieu de mentionner que notre jeune malade n'a appris à marcher que fort tard, à l'âge de quatre ans et demi.

Son affection actuelle est congénitale. De même que ses frères et sœurs, il a été mis au monde à la suite d'un accouchement long et très laborieux. Il s'est présenté par les pieds, et la matrone, qui assistait la mère, a dû opérer des tractions violentes sur le corps de l'enfant. Toujours est-il que celui-ci est venu au monde en état de mort apparente. Il était absolument violet, et pour le ranimer, la sage-femme a été obligée de pratiquer l'insufflation de bouche à bouche, pendant trois heures consécutives; ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures d'inquiétude et de soins qu'on a enfin pu espérer le conserver à la vie. A ce moment, la sage-femme s'est aperçue que l'enfant avait les bras complètement paralysés. Cette paralysie a subsisté depuis lors; elle s'est compliquée d'un arrêt de développement des membres supérieurs; à part cela, la croissance s'est faite normalement.

Le jeune X... est entré dans notre service de clinique au mois de juin dernier; son état, relevé à cette date, est sensiblement le même qu'à l'heure actuelle; vous allez pouvoir suivre sur le petit malade, qui est placé devant vous, la description que je vais vous en donner.

* * *

Il existait, comme il existe encore aujourd'hui, cet arrêt de développement des membres supérieurs, dont je vous parlais à l'instant. Vous voyez que ces membres sont manifestement



Fig. 57 et 58.

plus courts qu'à l'état normal; ils sont, en outre, frappés d'une atrophie très prononcée (fig. 57 et 58).

Cependant, il faut une certaine attention pour reconnaître l'existence de cette atrophie, car, à première vue, les bras ont une morphologie assez régulière; cela tient à une adiposité luxu-

riante, qui masque l'atrophie et qui est surtout très accusée au niveau des épaules et des avant-bras. D'ailleurs, ceux-ci, de même que les mains, sont relativement respectés par l'atrophie.

Ce qui frappe encore dans l'habitus extérieur de l'enfant, c'est l'attitude des membres supérieurs : les bras sont pendants le long du tronc ; les avant-bras sont en extension et en pronation forcée ; enfin, la main droite est fortement déviée vers le bord cubital de l'avant-bras.

Si maintenant nous examinons l'état de la motilité, voici ce que nous serons amenés à constater.

Mains. — Les mouvements en tous sens, mouvements d'extension, de flexion, d'abduction, d'adduction, sont presque complètement abolis, et cela plus encore à la main droite qu'à la main gauche.

Avant-bras. — L'impotence fonctionnelle porte exclusivement sur les mouvements de flexion.

Bras et épaules. — La motilité paraît moins compromise ; l'enfant peut porter ses bras en avant ; il les soulève ainsi, jusque sous un angle de 45° ; il peut également les porter un peu en arrière, et les écarter légèrement en dehors. En somme, il existe une monoplégie brachiale double, presque absolue. Vous remarquerez, d'ailleurs, que les différents segments des membres supérieurs sont ballants ; il semble que les liens articulaires soient partout relâchés, tant il est facile d'imprimer aux mains, aux avant-bras, aux bras, des mouvements passifs en tous sens, comme si on avait affaire à des membres de polichinelle. C'est vous dire qu'il n'existe pas la moindre trace de contracture, aux membres supérieurs ; c'est vous dire que la paralysie, qui frappe ces membres, est une paralysie flasque.

L'examen électrique des nerfs et des muscles a fait constater une simple diminution de l'excitabilité galvanique et faradique du biceps et des muscles de l'avant-bras, sans signes de la réaction de dégénérescence.

A part cela, on ne relève, aux membres supérieurs, pas plus qu'ailleurs, ni troubles objectifs, ni troubles subjectifs de la sensibilité. Au dire de la mère, l'enfant n'a jamais éprouvé ni douleurs, ni fourmillements, ni engourdissements.

Relativement à l'atrophie musculaire que je viens de vous signaler, je crois devoir ajouter les renseignements suivants :

cette atrophie frappe en masse les différents segments des deux membres supérieurs, mais elle est plus prononcée à droite qu'à gauche, sauf pour ce qui concerne le deltoïde; ce muscle est moins amaigri à droite. Au surplus les deux deltoïdes sont relativement bien conservés. Je vous ai dit aussi qu'une adiposité luxuriante masque plus ou moins l'atrophie des muscles, principalement aux mains.

Remarquez ensuite que la main droite présente une teinte violacée, et que cette teinte contraste avec la coloration normale de la main gauche; elle remonte jusqu'à l'avant-bras. Sur toute l'étendue des membres supérieurs, on constate un abaissement de la température locale, plus accusé aux extrémités.

L'examen du tronc ne fait découvrir quoi que ce soit d'anormal, ni arrêt de développement, ni déformation appréciable; je crois devoir insister spécialement sur l'absence d'une scoliose.

De même, on ne constate aucune anomalie, à l'examen du cou et de la tête; cependant celle-ci paraît relativement plus développée que le reste du corps. Il n'existe pas de troubles oculo-pupillaires, pas de traces d'une paralysie faciale.

Au contraire l'examen des membres inférieurs va nous révéler certaines anomalies sur lesquelles je crois devoir insister, car elles sont d'une grande importance, au point de vue du diagnostic.

Considérez bien l'attitude de cet enfant quand il est debout; remarquez la manière dont il maintient ses genoux et ses cuisses rapprochés, et ses jambes écartées. C'est tout à fait l'attitude que nous trouvons dans les cas de maladie de Little, affection essentiellement spasmodique quant à son expression clinique, et dont je vous reparlerai dans un instant.

La démarche de cet enfant présente également les caractères qu'on lui trouve dans les cas de maladie de Little, dans les cas de *spasmodic rigidity* des auteurs anglais.

Considérez, je vous prie, comme notre malade avance lentement, difficilement, à petits pas, en maintenant les pieds écartés. Avec un peu d'attention, vous arriverez facilement à vous convaincre que cette difficulté de la démarche tient à la raideur des muscles des jambes; d'ailleurs, la force musculaire est parfaitement conservée aux membres inférieurs, des deux côtés.

La flexion et l'extension des différents segments sont simplement gênés en raison de la rigidité musculaire.

Au repos, les pieds sont légèrement tombants et en attitude équine; les cuisses et les jambes sont modérément fléchies; il ne serait pas impossible qu'il y eût un peu de rétraction tendineuse des muscles de la cuisse, à en juger par la résistance qu'on éprouve, quand on imprime des mouvements passifs aux jambes.

Les réflexes rotuliens sont difficiles à provoquer, en raison de l'attitude spasmodique des membres; ils sont certainement exagérés. Pour tout dire, on ne réussit pas à provoquer le clonus du pied. Il n'y a aucun trouble à signaler du côté de la vessie et du rectum.

J'insiste sur l'absence de troubles cérébraux, sur l'absence d'attaques épileptiformes et d'autres manifestations convulsives; cet enfant fait preuve d'une intelligence très vive, c'est un petit Parisien futé, souvent amusant par la vivacité de ses réponses.

* * *

En résumé, nous avons devant nous un syndrome d'une assez grande simplicité. Ce syndrome est caractérisé par une *monoplégie double des membres supérieurs, avec arrêt de développement et atrophie diffuse des membres paralysés,* inégalement répartie entre les différents groupes de muscles. La paralysie atrophique s'accompagne d'une *lipomatose très accusée* par places, de *troubles vaso-moteurs*, d'une *diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles atrophiés.* Par contre, *la sensibilité est absolument intacte*, et on en peut dire autant des autres fonctions. Circonstance importante à noter en l'espèce : cette monoplégie brachiale s'est développée subitement, et, selon toute probabilité, à la suite de tractions violentes exercées sur le corps de l'enfant au moment de la naissance, dans le cours d'un véritable état syncopal (*asphyxie des nouveau-nés*).

En même temps, nous constatons, du côté des membres inférieurs, un certain degré de *spasmodic rigidity*, pour me servir de l'expression des auteurs anglais; le malade marche à

petits pas, les pieds écartés; cette difficulté de la démarche tient à un certain degré de raideur des muscles des membres inférieurs, dont la force musculaire est conservée. Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés. Aux membres supérieurs, toute trace d'un état spasmodique fait défaut.

Il n'existe ni troubles cérébraux, ni troubles dans la sphère des nerfs craniens; l'intelligence est normale.

* * *

Quelle est donc la nature de cette monoplégie qui se présente à nous avec les caractères que je viens de vous dire, et qui s'est développée dans les circonstances que vous savez? Quel est le siège précis et la nature des lésions qui ont déterminé cette paralysie? Comment les phénomènes spasmodiques, constatés du côté des membres inférieurs, se relient-ils à ceux, si marqués et si spéciaux, que révèle l'examen des membres supérieurs?

Pour trouver la réponse à ces questions, différentes hypothèses sont à soulever et à discuter.

Une des premières qui vient à l'esprit est celle d'une paralysie atrophique en rapport avec une névrite périphérique, avec une polynévrite. Je ne la crois pas soutenable.

A la vérité, on a vu des cas de polynévrite débuter soudainement. Dans une leçon que j'ai faite l'année dernière, sur un cas de paralysie par compression du plexus brachial[1], je suis entré dans quelques détails, au sujet de ces polynévrites apoplectiformes.

Chez notre malade, étant données les circonstances du début de la paralysie, on eût pu soupçonner *a priori*, une névrite apoplectiforme consécutive à un traumatisme obstétrical, celui-ci ayant entraîné une compression double du plexus brachial, ou un arrachement d'un certain nombre des filets radiculaires qui donnent naissance à ce plexus.

Mais dans le cas d'une semblable éventualité, la nature et l'évolution des accidents consécutifs eussent été tout autres que dans le cas de notre malade. Et d'abord, les troubles de la sensibilité, qui sont nuls chez cet enfant, eussent atteint une

1. F. Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux. *Première série*. Paris, 1896, p. 201.

intensité égale à celle des troubles de la motilité; indépendamment des manifestations douloureuses, nous eussions constaté une anesthésie à distribution bien caractéristique. Pour ce qui concerne cette distribution et celle de la paralysie motrice, je vous renvoie à la leçon que je viens de vous citer.

Puis, étant donnée l'extension de la paralysie à tout le domaine d'innervation du plexus brachial, nous eussions vraisemblablement constaté des troubles oculo-pupillaires. Ou alors, en admettant qu'il y eût eu, non pas arrachement des filets radiculaires, mais simple compression du plexus brachial, il serait étonnant que l'atrophie des muscles paralysés eût atteint une si grande intensité et un caractère de si grande irréparabilité; c'est une évolution régressive que nous eussions dû constater.

* * *

L'hypothèse d'une origine cérébrale des accidents présentés par cet enfant me paraît beaucoup plus acceptable; en somme, ces accidents se réduisent à des manifestations *paralytiques* et à des manifestations *spasmodiques*.

Aussi bien, pour qui ne considère les choses qu'au point de vue de l'expression clinique, le cas de cet enfant rentre dans la catégorie des faits que j'ai étudiés sous le nom d'*affections spasmo-paralytiques infantiles*. Ces faits apparaissent comme très disparates, quand on met en parallèle leurs traits cliniques et leurs caractères anatomo-pathologiques. Ils ont cependant un trait commun, emprunté à leur étiologie : presque tous concernent soit des enfants nés avant terme, avec des lésions congénitales des centres nerveux, soit des enfants venus au monde à la suite d'un accouchement laborieux et en état d'asphyxie apparente (*asphyxie des nouveau-nés*). C'est précisément ce qui avait lieu chez notre petit malade.

Eu égard à leur expression clinique, ils nous représentent un mélange de paralysie et de contracture. Ils se rattachent aux affections que l'on trouve décrites dans les livres, sous les noms de *maladie de Little*, de *paraplégie spasmodique*, d'*hémiplégie* et de *diplégie spasmodiques infantiles*.

On a eu la prétention d'en faire des catégories distinctes, suivant que la rigidité, et une rigidité dont l'intensité diminuait de bas en haut, des membres inférieurs vers les membres supérieurs, dominait le tableau symptomatique, ou qu'au contraire la paralysie motrice l'emportait sur la contracture, paralysie décroissante de haut en bas.

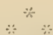
Dans le premier cas, la maladie de Little serait en cause, et la contracture serait imputable surtout à un arrêt de développement ou à une dégénération des faisceaux pyramidaux de la moelle. Dans le second cas, quand la paralysie prédomine sur la contracture, en diminuant de haut en bas, on a incriminé des lésions encéphaliques, c'est-à-dire celles que l'on trouve chez l'adulte, dans un cas d'hémiplégie organique : lésions unilatérales dans les cas d'*hémiplégie spasmodique*, bilatérales dans les cas de *diplégie spasmodique*.

Dans mes conférences de l'hôpital Lariboisière[1], j'ai exposé jadis les arguments qu'on peut invoquer contre cette schématisation. Ce n'est pas aujourd'hui le moment de revenir sur cette discussion de nosologie.

Je veux seulement remettre en lumière un fait : pour qui ne s'en tient qu'à l'expression clinique, le cas de cet enfant représente un exemple d'affection spasmo-paralytique de la forme diplégique. Aux membres supérieurs, nous avons de la paralysie motrice, de l'arrêt de développement des os, de l'atrophie musculaire, et même une ébauche de manifestations spasmodiques, qui se reflète dans l'attitude de la main droite; vous avez dû remarquer que cette attitude est celle d'une main bote. De plus, la paralysie et les autres désordres moteurs sont beaucoup plus prononcés aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; là ils se réduisent à de la rigidité spasmodique, jointe à un peu de faiblesse motrice.

Voilà un ensemble symptomatique qui répond, trait pour trait, à la description que l'on donne de l'hémiplégie cérébrale infantile double, de la diplégie cérébrale spasmodique infantile, et je vous le répète, cette affection est connue pour se développer subitement, chez des enfants venus au monde en état d'asphyxie apparente, à la suite d'un accouchement laborieux.

1. F. Raymond. — *Maladies du système nerveux; Scléroses systématiques de la moelle.* Paris, 1894, p. 383 et suivantes.

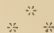


Dans ces conditions, l'idée vous viendra sans doute, que le diagnostic ne comporte plus d'hésitation, que cet enfant est atteint d'une diplégie cérébrale infantile.

Eh bien! non, j'ai des réserves à faire. Il est rare, tout à fait exceptionnel, que dans un cas de diplégie cérébrale spasmodique infantile on observe cette absence de désordres dans la sphère encéphalique, que nous constatons chez cet enfant : des troubles intellectuels allant d'un affaiblissement de l'intelligence jusqu'à l'idiotie complète ne manquent presque jamais; on en peut dire autant de certains troubles oculaires, notamment du strabisme, du nystagmus. Un certain degré de paralysie faciale, un certain degré d'asymétrie sont très fréquents, voire que les malformations du crâne atteignent généralement un degré très prononcé.

Presque aussi fréquents sont les convulsions, les désordres du langage, une certaine gène de la déglutition, qui entraîne un écoulement continu de salive par la bouche. Tout cela manque chez notre petit malade, dont l'intelligence est si vive, qui parle sans difficulté, qui avale de même, qui ne louche pas, qui n'a jamais eu de convulsions, etc. Enfin, l'atrophie musculaire en masse, telle que nous l'observons chez cet enfant, ne se rencontre pas non plus, dans les cas de diplégie cérébrale infantile.

Telles sont les réserves que j'avais à faire au sujet d'un diagnostic que je ne rejette pas absolument, mais qui me paraît fortement sujet à caution; elles sont, vous le voyez, fort importantes.



En admettant que ce diagnostic soit erroné, il nous reste donc à chercher, dans la moelle, la raison anatomique de cette monoplégie atrophique bilatérale.

Le cercle des hypothèses se trouve ainsi singulièrement rétréci. En fait d'affections de la moelle, susceptibles de donner lieu à une paralysie avec atrophie de tout un membre, nous n'avons guère que la *poliomyélite antérieure*, — et, en l'espèce, il

s'agirait de la forme dite *paralysie spinale infantile*, — la *sclérose latérale amyotrophique*, la *syringomyélie* et l'*hématomyélie*.

L'âge de l'enfant, la soudaineté du début, l'enchaînement des accidents, — aux membres supérieurs, paralysie d'abord, atrophie ensuite, sans contracture, — nous permettent d'éliminer d'emblée l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique.

De même, le mode de début des accidents, leur marche apyrétique, le développement jusqu'à un certain point progressif de l'atrophie musculaire, l'adiposité qui la masque, la rigidité spasmodique des membres inférieurs sont des raisons qui nous autorisent à éliminer l'hypothèse d'une paralysie infantile (poliomyélite antérieure aiguë) antécédente. Ce n'est effectivement pas ainsi que les choses se passent dans cette dernière maladie.

D'abord, je ne crois pas qu'il existe un seul exemple connu de paralysie infantile, de poliomyélite antérieure aiguë, survenue au moment de la naissance. Puis, c'est la règle que cette affection débute par un mouvement fébrile ; assez souvent, les convulsions figurent parmi ses prodromes. Il est vrai de dire que, suivant une remarque déjà faite par Duchenne, la fièvre du début est d'autant moins accusée et dure d'autant moins que l'enfant est plus jeune. La paralysie se montre quelquefois soudainement ; mais le plus souvent, elle met quelques heures ou quelques jours à atteindre son apogée. Elle peut ensuite rétrocéder complètement ; en général, presque toujours pourrait-on dire, elle se retire d'un certain nombre de muscles primitivement frappés. Là où elle persiste, les muscles sont envahis par une atrophie, qui débute une ou deux semaines après la paralysie, et qui atteint son apogée en très peu de temps. Il est très rare que la paralysie et l'atrophie restent limitées aux membres supérieurs ; il est encore plus rare qu'elles revêtent la forme d'une monoplégie brachiale *double*. Enfin, il existe au niveau des membres atrophiés un abaissement local de la température, et dans aucune autre maladie ce phénomène n'atteint un degré aussi considérable.

J'ajoute que dans les membres respectés par la paralysie atrophique, on n'observe pas de rigidité spasmodique, comme cela se voit aux membres inférieurs, chez notre malade. Les phénomènes spasmodiques, dans la paralysie infantile, se réduisent à la contracture des antagonistes des muscles paralysée et atrophiés.

* * *

Relativement à la troisième hypothèse, celle d'une paralysie atrophique en rapport avec une syringomyélie, elle peut être éliminée en raison de l'absence de troubles de la sensibilité. Et si des troubles de cet ordre existaient, sous la forme de ce qu'on a nommé la *dissociation de la sensibilité*, si la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur étaient conservées, nous aurions constaté une abolition plus ou moins complète de la sensibilité aux impressions de chaud et froid, ou encore de l'anesthésie thermique et de l'analgésie coïncidant avec la conservation de la sensibilité tactile; l'hésitation serait, je ne dis pas admissible, mais de rigueur. Là-dessus, je m'expliquerai dans un instant, en m'appuyant sur des faits. Mais avant cela, laissez-moi aborder la quatrième hypothèse; je crois que c'est la bonne, car elle s'accorde avec l'ensemble des circonstances étiologiques et symptomatiques que nous avons relevées chez notre malade. Cette hypothèse consiste à supposer que la paralysie atrophique, dont cet enfant est atteint depuis sa naissance, s'est développée à la suite d'une *hématomyélie*[1]. On désigne sous ce nom, vous le savez, les hémorragies qui se font dans l'épaisseur de la moelle.

* * *

Représentez-vous que, pour une cause ou une autre, un vaisseau sanguin se rompe au sein de la substance grise centrale. Représentez-vous que le sang fasse irruption dans les cornes antérieures, en donnant lieu à un foyer hémorragique qui ne dépasse pas l'aire des cornes antérieures dans le sens transversal, et le renflement cervical dans le sens de la hauteur. Naturellement, la substance grise des cornes antérieures sera désorga-

1. Dans un travail dont la publication est postérieure à cette leçon, le professeur Schultze, de Bonn (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. VIII, fasc. 1 et 2, p. 1), a fait connaître trois cas d'hématomyélie et d'hémorragie de la moelle allongée, en rapport avec un accouchement laborieux. Dans ce travail, Schultze se demande si l'hématomyélie n'est pas quelquefois, souvent peut-être, le point de départ de la syringomyélie. Les arguments qu'il a fait valoir en faveur d'une relation de ce genre méritent d'être pris en sérieuse considération.

nisée dans l'étendue de ce foyer hémorragique. Or, cette portion de la substance grise comprend les centres d'impulsion (cellules motrices et trophiques), qui transmettent aux muscles des membres supérieurs les incitations parties de l'encéphale, ainsi que les incitations motrices purement réflexes. La première conséquence de cette irruption de sang dans la substance grise des cornes antérieures du segment cervical sera donc une paralysie subite des deux membres supérieurs, paralysie exclusivement motrice, sans participation de la sensibilité.

Mais les cellules motrices, les grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures, ne sont pas seulement des centres d'impulsion; ce sont aussi les centres trophiques des muscles, des os, des cartilages, des tissus articulaires. Dès lors, la destruction de ces cellules entraînera forcément une atrophie irréparable des muscles qu'elles innervent. Chez un nouveau-né, elle entraînera un arrêt de développement des os, des cartilages, des ligaments qui entrent dans la constitution des membres dont les nerfs trophiques émanent des portions détruites des cornes antérieures.

A cela, du reste, se réduisent les conséquences d'une hémorragie qui se cantonne dans le territoire spinal que je vous délimitais à l'instant. L'hypothèse d'une hématomyélie, d'une hémorragie intra-spinale, limitée aux cornes antérieures, expliquerait donc très bien les accidents que nous constatons chez notre malade, leur mode de début et leur évolution ; elle les expliquerait bien mieux que l'hypothèse d'une diplégie cérébrale spasmodique infantile.

* * *

J'ai toutefois deux objections à faire.

La première se rapporte à un détail de l'expression clinique : chez notre malade, nous avons explicitement noté l'absence de troubles oculo-pupillaires. Il serait singulier qu'il en fût ainsi, dans le cas d'un foyer hémorragique qui aurait désorganisé les colonnes antérieures sur toute la hauteur du renflement cervical.

La seconde a trait à la circonscription de ce foyer hémorragique dans le sens transversal. J'avoue que cela me paraît

bien bizarre de supposer qu'une hémorragie s'est faite dans la substance grise de la moelle, en se limitant aux colonnes antérieures, sans le moins du monde empiéter sur la substance grise centrale, ni sur l'une des colonnes postérieures.

Je sais bien qu'à en juger par les faits connus, les foyers d'hématomyélie peuvent affecter des dispositions très variables; je sais qu'ils peuvent se limiter à une moitié de la moelle, en donnant lieu au syndrome de Brown-Séquard. Bien plus, ils peuvent se limiter à une des cornes postérieures, et occasionner presque exclusivement des troubles sensitifs d'un seul côté. Mais, parmi les observations publiées dans ces derniers temps, dont j'ai pu prendre connaissance, je n'en vois aucune où la lésion hémorragique se cantonnait exclusivement dans l'aire des cornes antérieures, des deux côtés.

Aussi la règle est-elle que l'hématomyélie se traduise par un mélange de paralysie motrice, d'atrophie musculaire et de troubles de la sensibilité. Ceux-ci, je vous l'ai dit déjà, peuvent être identiques à ce qu'ils sont dans les cas de syringomyélie; ils peuvent se réduire à de l'anesthésie thermique, avec conservation de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la douleur, ou à un mélange d'anesthésie thermique et d'analgésie. En ce cas, l'association de la paralysie motrice, de l'atrophie musculaire et de la dissociation de la sensibilité peut donner le change, en faisant croire à l'existence d'une syringomyélie.

* * *

Un médecin russe, M. Minor (de Moscou), dans un très remarquable travail sur l'hématomyélie [1], a précisément attiré l'attention des médecins sur la possibilité de cette confusion, qu'il avait commise, à propos d'un malade qui m'intéresse tout particulièrement. Ce malade m'avait été présenté par M. Minor, comme un exemple de gliomatose de la moelle, de syringomyélie, au cours d'une mission en Russie, dont j'avais déjà été chargé par le ministre de l'Instruction publique. Son observation figure au long dans le mémoire de M. Minor. Moi-même, j'avais consacré une courte notice au cas de ce

1. L. Minor. — Centrale Hematomyélie (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1892, t. XXIV, fasc. 3, p. 693).

malade; j'y avais joint une reproduction de sa photographie, dans le rapport officiel que j'ai publié sur ma mission [1].

A l'époque dont je vous parle, ce malade présentait comme principaux symptômes une paralysie motrice du côté droit, de l'analgésie et de la thermo-anesthésie à gauche, absolument comme s'il avait eu une hémisection de la moelle. En comparant ce fait avec d'autres, qui étaient pour lui des exemples avérés d'hématomyélie traumatique, M. Minor en est venu à modifier son premier diagnostic, à se rallier à celui d'hématomyélie unilatérale, simulant le syndrome de Brown-Séquard. Bref, dans l'hématomyélie, des troubles de la sensibilité semblables à ceux de la syringomyélie peuvent exister.

Ils peuvent manquer tandis qu'ils ne font jamais entièrement défaut dans les cas de syringomyélie. Nous pouvons donc rejeter le diagnostic de syringomyélie, dans le cas qui nous occupe, rien qu'en raison de l'absence de troubles de la sensibilité. D'ailleurs, les circonstances du début des accidents se concilieraient mal avec l'hypothèse d'une syringomyélie.

En somme, chez notre malade, nous hésitons entre deux diagnostics : celui d'*hématomyélie* limitée aux colonnes antérieures du renflement cervical, et celui de *diplégie cérébrale spasmodique* infantile, à forme immobile; je n'hésite pas à déclarer que mes préférences sont pour le premier.

En admettant qu'il s'agisse bien de l'hématomyélie, il faut, pour expliquer la rigidité spasmodique des membres inférieurs, supposer que le foyer hémorragique empiète, en les irritant, sur la partie adjacente des faisceaux pyramidaux latéraux.

*
* *

Quel que soit celui des deux diagnostics qui réponde à la réalité des choses, le *pronostic* du cas de cet enfant nous apparaît comme très sérieux, non point *quoad vitam*, mais eu égard à l'avenir fonctionnel de ses membres.

De toute façon nous sommes en présence d'une lésion irréparable des centres nerveux, qui a produit toutes les consé-

1. F. RAYMOND. — *L'Étude des maladies du système nerveux en Russie*. Rapport adressé à M. le Ministre de l'Instruction publique; Paris, 1889, O. Doin, éditeur.

quences lointaines qu'elle pouvait entraîner. C'est vous dire l'impuissance de la *thérapeutique*, dans un cas pareil.

Des soins intelligents, prodigués avec l'assiduité et le dévouement qu'on ne peut guère attendre que d'une mère, qui tendront à réveiller la circulation dans les membres supérieurs, et qui consisteront en frictions excitantes, en applications de calorique sous la forme d'enveloppements chauds, de bouillottes, pourront peut-être ranimer un peu la nutrition dans ces membres.

L'électricité, judicieusement employée, contribuera sans doute à faciliter ce résultat, sur lequel je ne compte pas beaucoup.

Les toniques et notamment l'huile de foie de morue sont indiqués en principe.

Enfin, aux membres inférieurs, l'intervention chirurgicale aura son rôle à remplir, car elle seule peut remédier aux attitudes vicieuses qui résultent de la rétraction de certains muscles, au moyen de sections tendineuses.

Mais tout cela, Messieurs, ne nous conduira pas à des résultats bien brillants. Cet enfant, quoi que nous fassions, est condamné à rester un infirme jusqu'à la fin de ses jours.

XXIII

SUR UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DE LA MOELLE (FORME AMYOTROPHIQUE)[1]

Sommaire. — **Exemple clinique de syphilis héréditaire de la moelle** — Il réalise un ensemble de circonstances particulièrement suggestif au point de vue de l'étiologie.

Antécédents familiaux. — L'exemple présenté concerne une fillette dont la mère est en pleine évolution de syphilis cérébrale. — Cette femme a contracté la syphilis, du père de l'enfant, deux ans avant la conception. — Le père est mort des suites d'une syphilis cérébrale. — Résumé des commémoratifs.

Évolution des accidents. — Début brusque, par une paralysie du membre supérieur droit; amaigrissement rapide du bras paralysé. — Incontinence d'urine. — L'enfant présente des stigmates irrécusables de la syphilis héréditaire, dents de Hutchinson. — Description de l'atrophie du membre; troubles fonctionnels; résultats de l'examen électrique. — Ce qu'il faut entendre par stigmates de la syphilis héréditaire; manifestations précoces de l'hérédo-syphilis. — Manifestations tardives.

Diagnostic. — Il s'agit surtout d'une question de diagnostic anatomique. — Arguments qui parlent contre l'hypothèse d'une affection protopathique des muscles; — Contre l'hypothèse d'une paralysie neurotique; — Contre l'hypothèse d'une méningite spinale; — Contre l'hypothèse d'une paralysie d'origine cérébrale. — Il s'agit, somme toute, d'une paralysie spinale. — L'hypothèse d'une paralysie infantile est peu vraisemblable, mais admissible en principe. — Raisons qui parlent pour et contre l'hypothèse d'une hématomyélie. — Jusqu'à quel point la syphilis héréditaire peut-elle nous rendre compte du développement de cette paralysie spinale?

Histoire de la syphilis héréditaire de la moelle. — Travaux de Siemmerling, de Kohts, de Boettiger, de Gilles de la Tourette. — La syphilis héréditaire se manifeste du côté des centres nerveux par les mêmes lésions que la syphilis acquise chez l'adulte. — Méningo-myélite diffuse dite embryonnaire; artérite et phlébite syphilitiques; évolution finale de ces deux processus. — Lésions de la substance grise de la moelle; recherches de M. Gasne. — Récapitulation. — Conclusion : il s'agit, dans l'exemple clinique présenté, d'une monoplégie brachiale développée sous l'influence de l'hérédo-syphilis.

Pronostic et Traitement. — Le pronostic est relativement favorable, en raison

1. Leçon du 8 mai 1896.

même de l'origine syphilitique de la paralysie. — Le traitement comprendra l'association du mercure et de l'iodure de potassium à l'électrisation. — Une certaine amélioration de la paralysie et de l'atrophie est à espérer; cette amélioration n'ira pas jusqu'à la guérison complète.

Messieurs,

Un heureux hasard va me procurer l'occasion de vous entretenir d'une question encore peu étudiée et fort insuffisamment connue : il s'agit des relations des affections de la moelle avec l'hérédo-syphilis. Je suis en mesure de vous présenter un enfant atteint d'une monoplégie brachiale amyotrophique, et qui porte des stigmates irrécusables de l'hérédo-syphilis. Je suis en mesure de vous présenter, en même temps que cet enfant, la mère, chez qui nous allons constater une syphilis cérébro-spinale en pleine évolution. Or les renseignements que nous possédons sur le passé de cette femme sont formels; elle a été contaminée de la syphilis, par le père de l'enfant, environ deux années avant la conception de ce dernier.

Voilà donc une situation bien nette; elle nous met en présence d'une monoplégie brachiale développée sur un terrain indubitablement entaché par l'hérédo-syphilis. Or, de par les recherches des vingt dernières années, nous savons que la moelle n'est, pas plus que d'autres organes, à l'abri des atteintes de la syphilis héréditaire. Cependant jusqu'ici nous ne connaissions pas, autant que je sache, un exemple d'une paralysie amyotrophique développée sur un fond d'hérédo-syphilis et indépendamment de toute autre cause tangible. Vous entrevoyez donc déjà l'intérêt exceptionnel qui s'attache au cas de l'enfant que je vais vous présenter dans un instant.

*
* *

Parlons d'abord de la mère. C'est une femme G..., âgée de 48 ans, mariée une première fois avec un homme qui l'a rendue mère de trois enfants. Un de ceux-ci est mort en bas âge; les deux autres vivent encore et sont bien portants. Après la mort de son premier époux, cette femme s'est remariée. Jusqu'alors sa santé avait toujours été satisfaisante. Mais voici que dans

la première année qui a suivi son second mariage, elle a fait une fausse couche de huit mois; l'enfant n'a pas vécu. Vers la même époque, cette femme a été prise, pendant une quinzaine de jours, d'une céphalalgie nocturne, qui l'a privée de sommeil. Les douleurs se sont dissipées sans que la malade ait suivi un traitement.

Un an plus tard, elle venait de mettre au monde la fillette dont j'aurai à vous entretenir dans un instant, lorsqu'elle fut reprise de douleurs, à localisations très variées. Elle souffrait le long de la colonne vertébrale, dans la région dorso-lombaire, aux membres inférieurs, dans la région de l'estomac. Ces douleurs ont persisté pendant cinq ans; elles ont passé par des phases alternatives d'atténuation et d'exacerbation.

Il y a quatre ans, la malade a eu deux attaques de diplopie, à trois mois d'intervalle. Les personnes de son entourage se sont aperçues, à cette même époque, qu'elle louchait et qu'elle avait la bouche de travers.

Il y a trois ans, la malade a commencé à fléchir sur les jambes. Bientôt il lui est devenu presque impossible de marcher. Elle ne pouvait se tenir d'aplomb qu'en s'appuyant sur un aide. En même temps elle est devenue sujette à l'incontinence d'urine, sans compter qu'elle avait une certaine difficulté pour uriner. Depuis lors, la parésie des membres inférieurs a passé par des phases d'amélioration et d'aggravation. Depuis deux ans, la voix est rauque et basse. La déglutition est gênée par moments. Enfin il s'est développé un état démentiel qui est allé en s'aggravant. La malade répond lentement aux questions qu'on lui adresse, comme si sa mémoire était en défaut. D'un jour à l'autre ses réponses à une même question varient, souvent elles sont contradictoires.

Vous voyez que la physionomie de cette femme est sans expression. Ses pupilles sont inégales. Elle a de la peine à marcher, et il lui est impossible de courir. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Une ébauche de trépidation spinale se dessine, quand on redresse brusquement le pied gauche.



Pour compléter ce qui a trait aux commémoratifs, j'ajoute qu'un peu avant le début de la maladie de la femme, le mari,

qui avait alors 43 ans, et qui passait pour avoir contracté une vilaine maladie, a été pris de violents maux de tête. Dans la suite, il a présenté des symptômes en rapport avec des tumeurs cérébrales; c'est du moins ce que nous ont raconté des personnes de la famille. Il a perdu la mémoire; il s'est mis à trembler des membres; il se laissait tomber en marchant. Il est mort, quelque temps après; à son autopsie on a trouvé, paraît-il, une tumeur dans le cerveau, de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Ce n'est donc pas trop s'avancer que résumer ainsi les résultats qui se dégagent de cette enquête familiale :

Le père est mort des suites d'une syphilis cérébrale, avec gomme du cerveau.

La mère réalise un bel exemple de syphilis cérébro-spinale datant d'une dizaine d'années. Son cas nous met en présence d'un état pathologique dominé par les manifestations suivantes :

Par une céphalée, qui a revêtu de la façon la plus nette le caractère nocturne de la céphalée syphilitique;

Par une paralysie intermittente de la 3e paire;

Par des troubles de la démarche, qui relèvent à la fois de l'impuissance motrice (parésie) et de l'ataxie cérébelleuse;

Par un état démentiel, qui est allé en s'accentuant progressivement.

* * *

On vient d'amener, devant vous, la fille de cette femme; c'est une enfant de neuf ans. Il est entendu que cette fillette, issue d'un second mariage, descend à n'en pas douter de parents syphilitiques. Elle a été élevée au biberon. Vers l'âge de trois ou quatre mois elle a eu le corps couvert de boutons. On lui a fait prendre de l'iodure de potassium, et son éruption a disparu en très peu de temps. Elle a fait ses dents très tard, et elle ne s'est mise à marcher qu'à l'âge de 29 mois. A partir de là, elle s'est assez bien développée. On l'a envoyée à l'école, et elle a été notée comme une enfant intelligente; soit dit en passant, elle avait de l'incontinence nocturne d'urine.

Le début de la maladie actuelle remonte au 26 septembre 1895, par conséquent à sept mois du jour où nous sommes. La

jeune G... avait mangé de bon appétit et joué comme à l'ordinaire ; tout à coup elle se plaignit d'une douleur dans les doigts de la main droite. En même temps elle a eu l'annulaire engourdi. Dans la même journée, le membre supérieur droit en totalité a été frappé de paralysie. Ce membre pendait, comme un bloc inerte, le long du tronc. La paralysie se doubla d'un amaigrissement dont les progrès furent rapides.

La malade fut traitée par l'électrisation. Au bout d'un mois, les mouvements commençaient à réapparaître dans le bras paralysé; l'amaigrissement persista, associé à une parésie bien manifeste. Puis peu à peu la main droite se déforma. C'est dans ces conditions que l'enfant nous fut amenée à la Salpêtrière.

*
* *

Actuellement la santé générale de l'enfant est très satisfaisante. L'incontinence d'urine persiste. L'examen des différentes régions du corps fait constater les stigmates irrécusables de la syphilis héréditaire : engorgement indolent des ganglions cervicaux ; exostoses du tibia ; cicatrices de la peau, les unes blanches, légèrement déprimées, occupant la région trochantérienne, la fesse droite et le sillon rétro-trochantérien droit; les autres, linéaires, petites, nombreuses, situées au voisinage du pli fessier.



Fig. 59.

Vous voyez que les dents sont implantées vicieusement (fig. 59), et que les incisives médianes supérieures dessinent l'encoche semi-lunaire, connue pour être un des meilleurs signes de l'hérédo-syphilis (*dents de Hutchinson*).

Le membre supérieur est frappé d'un amaigrissement considérable; il est violacé et froid, depuis le coude jusqu'aux extrémités des doigts. La mensuration dénote des différences de 3 et 2 centimètres à l'avantage du bras et de l'avant-bras gauches. L'amaigrissement est dû à une atrophie diffuse de l'ensemble de la musculature (fig. 60). Les éminences thénar et hypothénar sont complètement aplaties. Les têtes des métacarpiens font saillie du côté de la paume, en raison de ce que les premières phalanges sont en extension; les phalangines et les phalangettes sont fixées dans la demi-flexion. Le pouce est en extension complète, dans le même plan que les autres doigts.



Fig. 60.

La malade ne peut opérer l'abduction du bras au delà d'un angle de 30°; le mouvement d'élévation en avant est tout aussi limité. Tous les mouvements physiologiques sont possibles dans les articulations du coude et du poignet, mais ils s'exécutent sans force. La flexion spontanée des doigts est impossible; toutefois l'enfant peut, en s'aidant de sa main gauche, fléchir les doigts de sa main droite, qui se maintiennent ensuite dans cette attitude. La malade peut ramener les premières phalanges dans l'extension, ainsi que vous pouvez vous en convaincre; il est impossible de provoquer des réflexes tendineux aux membres supérieurs, des deux côtés. Les réflexes sont normaux, aux membres inférieurs. De troubles de la sensibilité, il n'en existe point.

Je crois devoir ajouter qu'on ne constate pas de tremblement fibrillaire, dans les muscles atrophiés.

L'examen électrique de ce membre a donné comme résultats les signes très nets de la R. D., dans les muscles des éminences thénar et hypothénar; à l'exploration d'autres muscles, on a relevé ces mêmes signes, mais avec beaucoup moins de netteté, ainsi dans le fléchisseur superficiel des doigts, dans le biceps, etc.

* * *

Somme toute, le cas de cette enfant nous met en présence d'un ensemble symptomatique qui se résume dans une paralysie amyotrophique du membre supérieur droit, évoluant sur un terrain spécial, sur un terrain entaché de syphilis héréditaire.

Ce dernier point n'est pas contestable; tant les commémoratifs que la recherche des stigmates de la syphilis héréditaire concordent pour le mettre hors de discussion. Je crois vous avoir convaincus de ce que les parents de la malade, aussi bien la mère que le père, étaient en puissance de la syphilis, au moment de la conception de l'enfant.

Pour ce qui est des stigmates de la syphilis héréditaire, laissez-moi, puisque l'occasion s'en présente, vous rappeler quels ils sont.

* * *

Parmi les manifestations de la syphilis héréditaire, on a coutume de distinguer celles qui sont précoces, qui apparaissent dans les premiers temps de la vie, et celles qui se montrent tardivement.

Les *manifestations précoces* ne diffèrent pas, quant au fond, des manifestations de la syphilis commune, acquise; leur expression est simplement influencée par les conditions spéciales de la nutrition et de l'évolution dans le jeune âge.

C'est d'abord, dans l'habitus général, un aspect de décrépitude, de ratatinement et de cachexie, qui a fait comparer ces enfants à de petits vieillards.

Du côté des téguments, la syphilis héréditaire précoce se révèle par des plaques muqueuses au voisinage immédiat des

orifices naturels, par du pemphigus, de la roséole, des érythèmes, du psoriasis, par la calvitie, par l'onyxis, et, du côté de la muqueuse nasale, par le coryza syphilitique.

Les malformations dentaires sont fréquentes; l'implantation vicieuse des incisives supérieures, connue sous le nom de *dents d'Hutchinson*, d'encoche en coup d'ongle (fig. 59), acquiert en l'espèce une signification très grande, sinon pathognomonique. On en peut dire autant de la kératite, qui s'associe fréquemment à cette malformation dentaire. La rétinite pigmentaire et surtout la choroïdite s'observent plus rarement, à titre de stigmates de l'hérédo-syphilis.

Du côté du squelette, on observe des déformations variées : déformation du crâne, dite natiforme, en rapport avec une saillie exagérée des parties latérales de la voûte cranienne, que sépare la concavité antéro-postérieure résultant de l'affaissement des parties médianes; renflement de l'extrémité supérieure de l'humérus et d'autres extrémités osseuses; exostoses du tibia, décollements épiphysaires. Je vous rappelle incidemment que le rachitisme est très souvent une conséquence indirecte de l'hérédo-syphilis.

Du côté des viscères, nous avons, en fait de manifestations les plus fréquentes de l'hérédo-syphilis, l'hépatite interstitielle, le testicule syphilitique, des lésions des reins, de la rate, de la peau, des poumons, la gastro-entérite, une tendance aux hémorragies viscérales ; — sans compter les arrêts de développement, qui peuvent porter sur l'ensemble de l'organisme ou sur tel ou tel organe isolément ; sans compter aussi les lésions des centres nerveux, que je néglige à dessein, sauf à me rattraper tout à l'heure.

* * *

Ces mêmes arrêts de développement, nous les retrouvons parmi les signes qui trahissent la syphilis héréditaire à une époque de la vie déjà lointaine par rapport à la naissance. Considérées dans leur ensemble, les *manifestations tardives* de l'hérédo-syphilis peuvent se montrer à un âge relativement avancé ; la limite extrême a été provisoirement fixée à 28 ans, par mon collègue et ami A. Fournier. A l'instar des manifestations pré-

coces, elles se rapportent à la fois à l'habitus général, et à des localisations circonscrites qui se résument dans des processus gommeux et scléreux.

Ce qui domine dans l'habitus extérieur, c'est un arrêt de développement général et partiel, qui tantôt fait que les sujets entachés de la syphilis héréditaire n'atteignent pas une taille en rapport avec leur âge dont ils n'ont pas non plus les traits, tantôt leur laisse cet extérieur de vieillard en miniature, dont je vous ai déjà parlé. L'arrêt de développement peut porter d'une façon exclusive ou prépondérante sur l'appareil locomoteur, et alors les victimes de l'hérédo-syphilis seront très en retard pour apprendre à marcher ; — sur les dents, d'où un retard de la première et de la seconde dentition, sans compter les malformations dont je vous ai déjà dit un mot ; — sur l'appareil génital, et alors on constate un développement insuffisant des testicules, des reins, de l'utérus, des appendices pileux dont le développement coïncide avec l'avènement de la puberté ; — sur les organes de l'intelligence, en quel cas vous aurez affaire à des sujet arriérés, impulsifs, imbéciles ou même idiots.

Du côté des organes des sens, l'hérédo-syphilis peut s'affirmer par le développement d'une kératite interstitielle susceptible d'occasionner la perte de la vue, par la surdité qui, dans le jeune âge, dégénère en surdi-mutité.

Du côté des téguments elle se trahit par des cicatrices indélébiles de la peau et des muqueuses.

Enfin il n'est quasi point de viscère, qui ne puisse servir de lieu de détermination à des processus gommeux et sclérogènes ; ceux-ci ne diffèrent point, dans les cas de syphilis héréditaire, de ce qu'ils sont dans les cas de syphilis acquise.

*
* *

Cela dit, je vais aborder la question de savoir quelle est la nature de cette monoplégie brachiale, survenue brusquement, chez une fillette qui est si indubitablement entachée de syphilis héréditaire. Cela me conduira à vous parler des déterminations de l'hérédo-syphilis sur les centres nerveux. Tout à l'heure j'ai évité à dessein de le faire; c'était pour vous épargner des redites.

Quelle est la nature de cette monoplégie brachiale? S'agit-il d'une myopathie primitive, ou d'une paralysie neurotique, c'est-à-dire en rapport avec une lésion des nerfs périphériques, ou d'une paralysie spinale, ou d'une de ces paralysies cérébrales qu'on observe, avec une fréquence relativement grande, dans le jeune âge, mais qui sont le plus souvent congénitales ?

***

Messieurs, cette question de siège, cette question de diagnostic anatomique me paraît assez facile à résoudre. En effet nous sommes en présence d'une paralysie flasque, qui a mis tout au plus quelques heures à se constituer, et qui, en très peu de temps, s'est doublée d'une atrophie musculaire considérable. Non seulement cette paralysie est flasque et l'a toujours été, mais encore, tout indice d'un état spasmodique fait défaut; à preuve que les réflexes tendineux, loin d'être exagérés, sont abolis au membre paralysé. De plus, cette paralysie amyotrophique s'accompagne des signes de la réaction de dégénérescence. Les troubles de la sensibilité font absolument défaut. Cette fillette n'a jamais ressenti de douleurs, sauf tout au début, et pendant quelques instants seulement, dans les doigts de la main droite.

D'autre part, on ne constate chez elle ni hyperesthésie, ni anesthésie, ni autre anomalie sensitive d'aucune sorte. Par contre le membre paralysé est le siège de troubles vaso-moteurs énormes.

Je dis que, dans ces conditions, nous pouvons écarter de prime abord l'hypothèse d'une *affection protopathique des muscles*. Le mode d'évolution, c'est-à-dire l'apparition de la paralysie avant l'atrophie, la distribution de la paralysie amyotrophique qui se présente sous les dehors d'une monoplégie brachiale, l'absence de progressivité, la constatation des signes de la R. D. s'élèvent contre cette supposition.

***

Nous pouvons de même écarter l'hypothèse d'une *paralysie neurotique*. Le mode d'évolution et l'absence complète de

troubles de la sensibilité concourent à nous représenter ce diagnostic comme invraisemblable. La rapidité avec laquelle la paralysie s'est généralisée à tout le membre supérieur, le caractère massif de l'atrophie musculaire subséquente, l'absence de douleurs, l'absence d'anesthésie et de tout autre trouble de la sensibilité objective sont inconciliables avec l'hypothèse d'une névrite multiple affectant tous les nerfs du membre supérieur.

***

L'absence de douleur et de contracture sont des éléments suffisants pour faire repousser l'hypothèse d'une *méningite spinale*, comme cause éventuelle de la paralysie présentée par cette enfant.

***

Il nous faut donc remonter plus haut ; il nous faut chercher là cause de cette paralysie dans les centres nerveux, dans la moelle ou dans le cerveau. Or je crois que nous pouvons sans hésitation écarter l'hypothèse d'une *origine cérébrale de la paralysie* présentée par notre malade.

Depuis l'impulsion donnée par les travaux de Little et de Heine, à l'étude des paralysies du premier âge, à l'étude des paralysies en rapport avec des lésions et des affections des centres nerveux, qui datent de la vie intra-utérine, qui sont en rapport avec un accouchement laborieux, ou avec des lésions encéphaliques remontant à la première enfance, nous sommes assez bien fixés, je ne dis pas sur le siège et la nature exacts des lésions qui président à ces paralysies (dont l'origine encéphalique est cependant très vraisemblable), mais sur leurs caractères cliniques : outre qu'elles remontent presque toujours à la naissance, outre que leurs relations avec la syphilis semblent être très restreintes, — en tout cas elles sont loin d'être démontrées, — *ces paralysies sont essentiellement spasmodiques*. Je ne sache pas, d'ailleurs, qu'on ait publié un seul exemple de *monoplégie brachiale* survenue dans les conditions que je viens de dire, et en dehors de tout traumatisme obstétrical.

*
* *

Il nous faut donc localiser dans la moelle, la cause anatomique de cette monoplégie. Mais du moment qu'il s'agit d'une *paralysie spinale*, le champ des hypothèses qui ont trait à sa nature se resserre considérablement.

Je ne vois plus que trois suppositions à faire, en tenant compte de la brusquerie du début et de la rapidité avec laquelle la paralysie est parvenue à son apogée. Pareils caractères ne sont conciliables qu'avec l'hypothèse d'une *paralysie infantile*, avec l'hypothèse d'une *hématomyélie*, avec l'hypothèse d'une *affection syphilitique de la moelle.*

*
* *

L'hypothèse d'une paralysie spinale infantile se soutient mal en l'espèce. Sans doute, vous verrez des enfants se réveiller un matin, avec un membre paralysé, et l'évolution de cette paralysie sera telle que vous serez amenés à diagnostiquer une *paralysie infantile*. Mais si vous vous enquérez de ce qui s'est passé la veille ou l'avant-veille, vous apprendrez presque toujours que l'enfant était mal en train, qu'il avait de la fièvre, des mouvements congestifs vers la tête, de l'agitation nerveuse, quelquefois même des convulsions. Bref, dans les cas de paralysie infantile, les prodromes ne manquent presque jamais. Quand la maladie s'attaque à des enfants déjà assez avancés en âge pour qu'ils puissent rendre compte de ce qu'ils éprouvent, — et c'était le cas chez cette fillette, — ils se plaignent assez souvent de douleurs dans le bas des reins et dans les membres, à l'approche de la paralysie.

Cependant, je vous le répète, la paralysie peut envahir brusquement tout un membre, sans être annoncée par des prodromes, et cela au milieu du jour aussi bien que la nuit.

Mais alors, dans un cas de paralysie infantile, — et vous savez qu'on désigne par ces mots la forme infantile de la poliomyélite antérieure, — la règle est qu'un certain nombre des muscles primitivement paralysés récupèrent leur intégrité fonctionnelle. Ceux-là échappent à l'atrophie qui va s'emparer des

muscles dans lesquels la paralysie s'est établie à demeure. Mais cette évolution-là également n'est pas constante. Il peut arriver que dans un cas de paralysie infantile, tous les muscles d'un membre restent paralysés et subissent une fonte graisseuse en masse, envahis qu'ils sont par l'atrophie consécutive.

Somme toute, le cas de notre fillette pourrait à la rigueur être rattaché à cette modalité clinique de la paralysie infantile.

*
* *

L'hypothèse d'une *hématomyélie* n'a rien de choquant, au premier abord; je m'explique. D'abord cette hypothèse se concilie bien avec la brusquerie du début et avec la rapidité avec laquelle s'est constituée la monoplégie brachiale chez cette enfant : une hémorragie se fait au sein de la substance grise de la moelle ; en très peu de temps, elle désorganise cette substance dans une certaine étendue. Tout aussi brusque et tout aussi rapide à se constituer sera la suppression fonctionnelle, qui traduit cette lésion anatomique. Supposons que l'hémorragie se limite à une moitié de la moelle, que le sang fasse irruption dans l'aire antérieure seulement de cette moitié du névraxe, qu'il désorganise simplement la colonne grise antérieure d'une moitié du renflement cervical. Cette désorganisation atteindra donc les centres de l'innervation motrice et trophique du membre supérieur du même côté. Subitement nous verrons apparaître une paralysie de ce membre, paralysie motrice, qui mettra très peu de temps à devenir totale. Cette paralysie sera flasque et elle restera telle. Il s'y associera de l'atrophie musculaire, des troubles trophiques et vaso-moteurs analogues à ceux que nous observons chez cette enfant. Et tout cela se produira sans le moindre trouble de la sensibilité, dans l'hypothèse où nous nous plaçons, dans l'hypothèse d'une hémorragie strictement limitée au système antérieur de la substance grise d'une moitié de la moelle.

Or, que savons-nous de la distribution des foyers hémorragiques dans les cas d'hématomyélie? De par les recherches de ces dernières années, nous savons que rarement ces foyers envahissent toute l'aire transversale de la substance grise du névraxe. Dans la plupart des cas, ils se limitent à une portion plus ou

moins grande de cette aire; ils peuvent se cantonner dans une moitié de la moelle, et donner lieu à un ensemble de manifestations qui rappellent le syndrome de Brown-Séquard. Ils peuvent se cantonner dans une des cornes postérieures. Le hasard a voulu que jusqu'ici on n'ait pas eu l'occasion d'observer un seul exemple de foyer d'hématomyélie, limité à une des cornes antérieures; le hasard parle donc contre notre hypothèse. Mais qui nous dit que, sur ce point, le hasard ne se déjugera pas dans l'avenir?

Vous voyez donc que l'hypothèse d'une hématomyélie, invoquée comme cause de la monoplégie brachiale présentée par cette fillette, est acceptable en principe. A ceux d'entre vous qui ont suivi mes leçons du commencement de cette année scolaire, je rappellerai à ce propos le cas d'un autre enfant, au sujet duquel je me suis prononcé en fin de compte, pour ce même diagnostic d'hématomyélie du renflement cervical[1]. Chez l'enfant en question, un garçon de 10 ans, nous avions également affaire à une monoplégie brachiale à début brusque, monoplégie flasque, à laquelle s'étaient associés ensuite un arrêt de développement des membres supérieurs, une atrophie musculaire diffuse de ces membres, des troubles vaso-moteurs, et tout cela sans le moindre trouble de la sensibilité. Bref, nous nous trouvions en présence d'une paralysie du membre supérieur, qui réalisait les mêmes caractères que chez cette fillette, avec cette différence que les deux membres supérieurs étaient affectés. Il s'agissait d'une monoplégie brachiale double. Aussi avais-je conclu, non sans formuler quelques réserves, dans le sens d'une hématomyélie circonscrite aux deux colonnes antérieures du renflement cervical.

Dans le cas actuel, la même lésion serait donc en cause, avec cette différence qu'elle serait limitée à la colonne antérieure de la moitié droite du renflement cervical? Eh bien, Messieurs, une objection grave se dresse contre cette hypothèse. Une hématomyélie ne vient pas à propos de rien. Le plus souvent, elle est la conséquence d'un traumatisme. Chez le jeune garçon dont je vous rappelais tout à l'heure le cas, les accidents que j'avais cru devoir imputer à une hématomyélie remontaient à la naissance. Ils s'étaient montrés à la suite d'un accouchement très laborieux,

1. Voir la leçon XXII.

au cours duquel il avait fallu exercer des tractions violentes sur le corps de l'enfant.

Rien de semblable ne s'est passé chez cette fillette; ni au moment de sa naissance, ni à l'époque où est apparue sa paralysie, ni dans l'intervalle elle n'a eu à subir de violence extérieure. Il nous faut cependant une cause, pour rendre compte de cette paralysie à début si brusque, dont nous voyons encore les traces. Or du moment que nous abordons le côté étiologique du cas, nous nous trouvons immédiatement mis en présence d'un facteur dont la prise en considération s'impose : je veux parler de la syphilis héréditaire, qui, chez notre malade, s'affirme par tant de stigmates. Dès lors une question se dresse devant nous, que je me propose d'examiner à fond, car je crois que cela nous conduira à la solution du problème de diagnostic, que soulève le cas de cette enfant. Cette question, la voici. Est-ce que la syphilis héréditaire peut produire, du côté de la moelle, des lésions susceptibles de nous rendre compte du brusque développement d'une monoplégie brachiale atrophique et flasque, accompagnée de troubles vaso-moteurs, mais sans aucune perturbation de la sensibilité ?

*
* *

Messieurs, l'étude de la syphilis des centres nerveux n'a pris un certain essor que depuis une vingtaine d'années, à la suite des travaux de Heubner, de Baumgarten, de Cornil et de Fournier. L'encéphale a plus particulièrement bénéficié de l'avancement de nos connaissances qui est résulté de cette étude; la moelle a été moins bien partagée. Non pas qu'il ait manqué de travaux consacrés à l'étude spéciale de la syphilis médullaire; je pourrais vous en citer plus de vingt, qui ont contribué à nous mieux faire connaître l'anatomie pathologique et la symptomatologie des déterminations de la syphilis sur la moelle et sur ses enveloppes. Presque tous ces travaux concernent la *syphilis acquise*, la syphilis de l'adulte.

Pour ce qui concerne en particulier la syphilis héréditaire, jusqu'à ces dernières années, sa localisation exclusive sur la moelle était considérée comme n'existant pas. C'est ainsi qu'en tête d'un remarquable mémoire sur la syphilis congénitale du

cerveau et de la moelle, paru en 1889, un élève de Westphal, le docteur Siemmerling, écrivait, sous l'inspiration de son maître, ces lignes dont je vous transcris la traduction textuelle : « D'une syphilis héréditaire purement spinale, nous ne sommes pas en droit de parler jusqu'ici, car, ainsi qu'il résulte de la liste des faits cités plus loin, tous les cas connus jusqu'à présent se rapportent à des affections combinées du cerveau et de la moelle [1]. »

En passant, je note cette conclusion qui mérite d'être relevée : « Que l'infection syphilitique soit acquise ou congénitale, écrivait Siemmerling, le processus qu'elle fait naître dans le cerveau et la moelle est le même, à en juger par les constatations anatomiques dont nous disposons jusqu'alors. » Je vous exposerai, dans un instant, les diverses modalités de ce processus.

Un peu plus tard, Kohts [2], un élève du professeur Henoch, exprimait la même opinion, relativement aux rapports de la syphilis médullaire et de la syphilis cérébrale. En même temps il insistait sur la fréquence des affections syphilitiques du cerveau et de la moelle chez les enfants.

Il est vrai que Bœttiger [3], un élève du professeur Hitzig, dans un mémoire paru il y a deux ans à peine, et qui avait pour point de départ l'étude d'un cas de méningo-myélite chronique syphilitique héréditaire de la moelle, du cerveau et du cervelet, protestait contre la confusion commise par ceux qui établissent une sorte de parité entre les diverses manières d'être de la syphilis médullaire. La méningo-myélite syphilitique n'évolue pas comme la myélite gommeuse. Si la première est toujours cérébro-spinale, la seconde peut envahir la moelle d'emblée et s'y cantonner. Il est donc inexact de dire que la syphilis cérébrale s'associe toujours à la syphilis médullaire. A vrai dire Bœttiger considérait les choses à un point de vue général, sans se prononcer explicitement sur le compte de la syphilis héréditaire des centres nerveux et sur les rapports respectifs de ses déterminations cérébrales et médullaires.

1. E. Siemmerling. — Zur Lehre von der congenitalen Hirn und Rückenmarkssyphilis (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1889, t. XX, fasc. 1, p. 103).
2. Kohts. — Die luetischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter (*Paediatrische Arbeiten. Festschrift gewidmet Henoch*, 1890, p. 36).
3. Bœttiger. — Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1894, t. XXVI, fasc. 3, p. 696).

* * *

Jusqu'ici, nous manquions d'un travail d'ensemble sur la question de la syphilis héréditaire de la moelle; M. Gilles de la Tourette est en train de combler cette lacune. Il a fait de cette question l'objet d'un mémoire qui doit paraître dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, et qu'il a bien voulu me communiquer[1]. Quelques-unes des conclusions de ce mémoire méritent de vous être soumises.

Après avoir constaté que l'existence des déterminations spinales de la syphilis héréditaire n'est pas niable, M. Gilles de la Tourette établit les catégories suivantes de cas, basées sur la période de l'existence, à laquelle la moelle est touchée :

Les cas où la syphilis envahit la moelle pendant la vie intra-utérine; dans ces cas-là, presque toujours l'accouchement se fait avant terme. Tantôt l'enfant est mort-né, et alors les déterminations de la syphilis intéressent la moelle et l'encéphale, les viscères, les os et d'autres systèmes anatomiques, c'est-à-dire qu'il y a largement de quoi expliquer la mort du fœtus. Mais ce qui nous intéresse particulièrement, au point de vue spécial auquel nous nous plaçons, c'est que, en cas de survie, les manifestations de la sclérose cérébrale dominent parmi les symptômes qui traduisent l'envahissement du système nerveux par cette syphilis congénitale. Dans des cas exceptionnels, on a vu celle-ci se localiser presque exclusivement dans la moelle; mais alors elle a donné lieu à des paraplégies spasmodiques, avec ou sans phénomènes cérébraux concomitants. Bref, il n'y a pas, dans les faits de cette première catégorie, de quoi éclairer la pathogénie des accidents présentés par notre malade.

Une seconde catégorie comprend les cas où la syphilis héréditaire se révèle dans les premiers temps qui suivent la naissance.

Eu égard à l'expression clinique, les cas de cette catégorie, les cas de *syphilis héréditaire précoce*, se confondent avec ceux de la troisième catégorie, avec les cas de *syphilis héréditaire*

1. Gilles de la Tourette. — La syphilis héréditaire de la moelle épinière (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Mars-Avril, Mai-Juin 1896).

tardive qui n'arrivent à éclosion que pendant l'adolescence ou l'âge mûr.

« Dans ces cas de syphilis précoce ou tardive, écrit M. Gilles de la Tourette, les *types cliniques* deviennent beaucoup plus variés que dans la syphilis congénitale. A mesure, en effet, que le sujet avance en âge, les tissus se différencient de plus en plus, prennent une individualité fonctionnelle plus marquée : la moelle, les méninges, les vaisseaux semblent agir, être frappés davantage chacun pour son propre compte. L'infiltration embryonnaire, base du processus, se collecte, elle aussi, volontiers davantage pour aboutir au dépôt gommeux proprement dit, soit interstitiel, soit périvasculaire, soit méningé. De plus, il se joint probablement à l'artérite gommeuse proprement dite, l'artério et la phlébo-sclérose de la syphilis adulte, si difficiles à différencier anatomiquement des scléroses vasculaires observées dans les infections autres que la syphilis. Le cercle anatomique est alors complet. Le champ clinique s'en élargit davantage, et sous ce rapport, il nous semble, qu'à part sa grande tendance à rester encéphalo-médullaire, indice de la généralisation initiale du processus, dans ses formes cliniques, la syphilis héréditaire précoce et surtout tardive ne diffère pas sensiblement des expressions si variées de la syphilis acquise[1]. »

Voilà qui est entendu. M. Gilles de la Tourette, amplifiant les conclusions posées par Siemmerling, constate « que la syphilis héréditaire dont l'éclosion est postérieure à la naissance se manifeste, du côté des centres nerveux et en particulier du côté de la moelle, par les mêmes lésions que la syphilis acquise chez l'adulte ».

Or en quoi consistent ces lésions?

* * *

En première ligne, nous avons la *méningo-myélite diffuse* dite *embryonnaire*. La caractéristique de cette méningo-myélite réside dans une infiltration des méninges et de la moelle, par des cellules embryonnaires, par des éléments cellulaires jeunes, dont la masse est constituée en majeure partie par un noyau

1. Gilles de la Tourette. — *Loc. cit.*

arrondi. Que signifie cette infiltration de la moelle et de ses enveloppes par ces jeunes cellules? Elle signifie que les méninges et la moelle, irritées par un virus infectieux tel que le virus syphilitique, réagissent par une sorte de mouvement de défense, que traduit cette immigration de cellules embryonnaires. Vous trouverez donc naturel que ce mouvement de défense ne soit pas localisé dans la moelle et ses enveloppes, ni même dans le reste des centres nerveux; vous trouverez naturel qu'il se produise dans les organes les plus divers, qui subissent l'imprégnation du virus syphilitique. C'est ce que M. Gasne, interne du service, a pu constater de la façon la plus nette, dans ses recherches sur des fœtus infectés de la syphilis héréditaire.

Vous trouverez naturel aussi que d'autres infections fassent ce que fait la syphilis, et cela doit se dire surtout de l'infection tuberculeuse. Tout à l'heure je vous ai parlé d'un très intéressant mémoire de Bœttiger, relatif à l'étude des affections syphilitiques de la moelle. Une bonne partie de ce mémoire est précisément consacrée à établir que la méningo-myélite syphilitique et la méningo-myélite tuberculeuse, considérées en elles-mêmes, considérées en tant que processus histologiques, ne diffèrent par aucun caractère essentiel. La méningo-myélite syphilitique, à ses débuts, n'a donc de spécifique que sa cause; elle n'a rien de spécifique quant aux traits sous lesquels elle se montre à nous dans le champ du microscope.

*
* *

Viennent ensuite l'artérite et la phlébite syphilitiques. L'une et l'autre procèdent de ce mouvement réactionnel dont je viens de vous parler. Ce mouvement réactionnel, vous disais-je, se traduit par une infiltration d'éléments jeunes, de cellules embryonnaires. Cette infiltration a une tendance à se concentrer le long des vaisseaux; elle se propage à leurs parois. Il arrive ainsi que la tunique interne des artères et des veines s'infiltre de cellules, en même temps qu'elle gagne en épaisseur. Du même coup, la lumière du vaisseau se rétrécit jusqu'à s'oblitérer. A cette endo-artérite et à cette endo-phlébite peut s'associer une périartérite, une périphlébite, dont le *primum movens*

paraît également ressortir à l'infiltration par éléments embryonnaires.

Les mêmes altérations vasculaires se rencontrent dans d'autres infections, et notamment dans les cas de tuberculose (Bœttiger). Elles peuvent prédominer sur la méningo-myélite embryonnaire diffuse. Elles peuvent en quelque sorte se fondre dans celle-ci, et cela se voit en particulier dans les moelles de fœtus syphilitiques, ainsi que le démontrent les recherches de M. Gasne. Mon jeune et distingué collaborateur a constaté que sur des coupes de pareilles moelles, par endroits la tunique

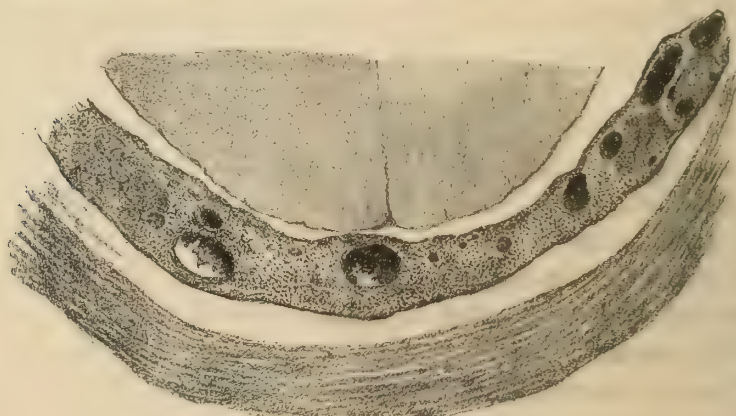


FIG. 61. — MOELLE : région dorsale inférieure. Pie-mère et arachnoïde réunies par la masse d'infiltration qui remplit l'espace sous-arachnoïdien où sont noyés les vaisseaux et les racines.

externe des vaisseaux était le siège d'une infiltration abondante de cellules rondes, à l'exclusion des tuniques moyenne et interne (fig. 61). Dans ces points-là, les cellules débordaient la périphérie du vaisseau, dont l'infiltration se confondait avec celles du tissu ambiant, sans qu'il fût possible de distinguer les contours de la tunique externe.

Indépendamment de l'infiltration par cellules embryonnaires, indépendamment de la prolifération de la tunique interne, qui entraîne le rétrécissement ou l'oblitération du canal, on observe des phénomènes de congestion avec stase leucocytaire. Le degré de cette congestion varie entre des limites très étendues. Sous une forme ébauchée, elle constitue, peut-être, d'après M. Gasne, le stade initial de la méningo-myélite syphilitique diffuse. Elle peut atteindre un degré extrême ; elle peut aller jus-

qu'à la rupture des vaisseaux, et ceci est à retenir, pour les besoins de notre cause, pour l'interprétation des accidents présentés par notre jeune malade. Dans le cours de ses recherches, M. Gasne a rencontré des cas où tous les vaisseaux de la moelle étaient béants, gorgés de sang, et donnaient aux coupes des aspects absolument étranges; ainsi dans l'épaisseur de la moelle, les vaisseaux distendus dessinaient les septas conjonctifs radiés en longues traînées de globules rouges. Distendus à ce point, les vaisseaux finissaient par se rompre; circonstance à noter, M. Gasne a observé, jusque dans l'épaisseur de la moelle, des hémorragies qui reconnaissaient cette origine[1].

***

Je viens de vous montrer deux localisations d'un même processus : la *méningo-myélite diffuse*, et l'*endo-périartérite* (ou phlébite), le processus dont elles ne sont en quelque sorte que des phases se résumant dans une infiltration par cellules jeunes, embryonnaires. Que deviennent, en fin de compte, ces cellules embryonnaires? Elles sont susceptibles de destinées variables.

Elles peuvent subir une évolution régressive, disparaître comme elles sont venues.

Elles peuvent se grouper en amas plus ou moins volumineux, et former des gommes circonscrites. Elles peuvent subir la transformation gommeuse, sur des étendues considérables, le long des vaisseaux, en donnant naissance à ce qu'on a appelé l'infiltration gommeuse diffuse.

Elles peuvent s'organiser en tissu conjonctif, subir la transformation scléreuse. Ainsi se produisent des scléroses syphilitiques diffuses, principalement dans la substance blanche de la moelle, où elles étouffent les éléments parenchymateux, les fibres nerveuses.

***

Il n'est pas jusqu'à la substance grise de la moelle, qui ne puisse subir le contre-coup des déterminations de la syphilis

1. G. Gasne. — Localisations spinales de la syphilis héréditaire (*Thèse de Paris*, 1897, p. 42).

héréditaire. Dès 1881 Jahrisch[1] avait publié des faits qui parlaient dans ce sens. Ces faits se rapportaient à des enfants chez lesquels on avait constaté des exanthèmes manifestement syphilitiques, dans les premiers mois de la vie, et qui étaient morts en bas âge, sans avoir présenté de manifestations bien nettes d'une affection spinale. Dans quelques-uns de ces cas, l'examen histologique de la moelle a révélé une raréfaction des cellules ganglionnaires des cornes antérieures; parmi celles qui subsistaient, un certain nombre avaient diminué de volume, leur protoplasma était transformé en un réseau. Voire que dans un cas on a trouvé, au voisinage des vaisseaux du sillon médian antérieur, des amas informes, mais bien circonscrits, de substance vitreuse homogène, détritus présumés de cellules ganglionnaires désagrégées.

A vrai dire, la signification pathologique de ces altérations cellulaires a été mise en doute; on a soupçonné celles-ci de n'être guère que des artifices de préparations. Mais voici d'autres faits, qui ne sont point passibles des mêmes objections.

Dans le cas qui a servi de thème à son mémoire, Siemmerling a constaté une infiltration diffuse de la substance grise de l'une des cornes postérieures[2].

Dans un cas de syphilis cérébro-spinale chez un enfant de 9 ans, publié par Bœttiger[3], la substance grise de la moelle participait largement au processus myélitique. Indépendamment d'une méningite chronique énorme surtout dans la moitié postérieure de la circonférence du névraxe, indépendamment de proliférations en forme de bouchons, qui, partant de cette nappe de méningite, s'enfonçaient dans les cordons postérieurs et latéraux, en désorganisant les éléments nerveux, indépendamment d'une infiltration diffuse de noyaux, qui s'étendait à toute la substance blanche et, dans une proportion plus forte encore, à toute la substance grise, fibres et cellules nerveuses de cette dernière portaient les traces d'un processus dégénératif très avancé : « Les cellules ganglionnaires, est-il

1. Jahrisch. — Ueber den Rückenmarksbefund in 7 Faellen von Syphilis (*Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1881, p. 621).
2. Siemmerling. — *Loc. cit.*, p. 120.
3. A. Bœttiger. — Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten (*Archiv fur Psychiatrie und Nervenkr.*, 1894, t. XXVI, fasc. 3, p. 649).

dit textuellement dans la relation de l'examen histologique, les cellules ganglionnaires et spécialement les grosses cellules des cornes antérieures et celles des colonnes de Clarke participent, dans une proportion notable, aux processus pathologiques. Les petites cellules ont échappé à une appréciation précise, les procédés de coloration de Nissl, indispensables à l'observation du nombre et de l'état de ces cellules, n'ayant pu être employés. Les altérations des grosses cellules, autant qu'on pouvait les apprécier à l'aide des autres procédés de coloration, consistaient dans une tuméfaction des cellules, avec vacuolisation sporadique, dégénérescence granuleuse ou même disparition complète des noyaux, dégénérescence granuleuse de toute une cellule, de sorte qu'à la place de quelques cellules on ne découvrait plus que des amas de détritus ; d'autres cellules conservaient leur noyau intact, mais elles étaient dépouillées de leurs prolongements, elles étaient, de plus, fortement ratatinées et pigmentées. Les espaces lymphatiques péri-cellulaires de beaucoup de cellules ganglionnaires, intactes dans leur masse, étaient distendus par des noyaux[1]. »

Un peu plus loin il est dit que la raréfaction et la dégénérescence des grosses cellules des cornes antérieures atteignaient des proportions considérables dans les cornes antérieures de la partie supérieure et surtout de la partie inférieure du segment dorsal ; « là on ne découvrait maintes fois sur une coupe, que une, deux ou trois cellules dans une même corne antérieure, et encore ces cellules étaient-elles ratatinées, déformées, privées de prolongements. Souvent sur une même coupe, l'une des cornes antérieures était intéressée dans une proportion beaucoup plus considérable que l'autre ; tantôt c'était la corne gauche, tantôt la corne droite ». Enfin Bœttiger terminait par ces mots, la description circonstanciée qu'il donnait des altérations de la substance grise : « Qu'il soit mentionné brièvement que dans la substance grise des cornes antérieures se trouvaient de petits foyers hémorragiques récents, avec des globules rouges intacts, disséminés à l'état libre dans le tissu. »

Ce sont là des détails qui acquièrent une importance très grande, eu égard à la lumière qu'ils sont susceptibles de jeter

1. A. Bœttiger. — *Loc. cit.*, p. 667.

sur l'interprétation du cas de notre malade. Je me ferai mieux comprendre dans un instant.

Pour en finir avec ce qui concerne la participation de la substance grise au processus de la syphilis médullaire, il me reste à vous dire quelques mots des constatations faites par M. Gasne, dans le cours des recherches dont je vous ai déjà parlé. Ces recherches ont porté sur une vingtaine de cadavres de fœtus, qui présentaient des lésions de syphilis congénitale. Sur le compte des altérations cellulaires de la substance grise de la moelle, qu'il a été à même de constater, M. Gasne croit devoir s'exprimer avec réserve. Deux fois seulement il a trouvé des lésions considérables de la moelle, représentées par des désorganisations manifestes, indiscutables, du tissu nerveux. Dans ces deux cas, la substance grise participait aux altérations qui affectaient la substance blanche dans une mesure prépondérante ; par places, la dégénérescence des cellules nerveuses était bien évidente, principalement dans les cornes antérieures.

*
* *

Récapitulons maintenant ce que je viens de vous dire, des diverses manières d'être des localisations de la syphilis héréditaire dans la moelle.

Le cas habituel est celui où l'infection syphilitique détermine dans les méninges, autour des vaisseaux, dans leurs parois et dans la moelle, une infiltration diffuse par éléments embryonnaires, par cellules dites arrondies, dont la masse principale est représentée par un noyau. Ces éléments embryonnaires sont susceptibles d'une évolution régressive. Ils peuvent s'agréger par places, et former des productions gommeuses circonscrites. Ils peuvent subir la dégénérescence gommeuse sur des étendues considérables, et donner lieu à une infiltration gommeuse diffuse. Ils peuvent s'organiser en tissu conjonctif de nouvelle formation, en d'autres termes, subir la transformation scléreuse. Mais en raison même de leur diffusion, ces différents processus ne peuvent être invoqués pour faire la lumière sur le cas de l'enfant que je vous ai présentée dans le cours de cette leçon.

L'infiltration par éléments embryonnaires, qui toujours manifeste une tendance à se concentrer au voisinage des vaisseaux, peut affecter d'une façon prépondérante les parois de ceux-ci. Elle peut être le point de départ d'une endo-périartérite et d'une phlébite syphilitiques. En tant que lésions diffuses, ces altérations vasculaires ne nous fournissent pas non plus de quoi éclairer la pathogénie du cas de notre malade. Mais ces altérations vasculaires sont connues pour atteindre une intensité inégale sur différents points du parcours d'un même vaisseau. Elles sont connues pour communiquer une fragilité morbide aux vaisseaux des méninges et de la moelle. Elles sont connues pour créer une prédisposition aux hémorragies, et dans la moelle, ces hémorragies peuvent être disséminées; elles peuvent être circonscrites à une portion de l'aire transversale de la moelle, aux cornes antérieures par exemple. Elles peuvent se cantonner dans la corne antérieure d'une moitié de la moelle. Voilà qui nous intéresse, voilà qui nous fournit de quoi expliquer le développement de cette paralysie subite, de cette paralysie restée flasque, de cette paralysie qui s'est doublée d'une atrophie musculaire à marche rapide, offrant tous les caractères d'une atrophie myélopathique, de cette paralysie que n'accompagne pas le moindre trouble de la sensibilité, qui, d'emblée, a envahi tout un membre supérieur, et qui est restée cantonnée dans ce membre.

Mais rappelez-vous, d'autre part, que les éléments nobles peuvent participer au processus de la myélite syphilitique, et par éléments nobles nous entendons les cellules et les fibres nerveuses; rappelez-vous que pour ce qui concerne notamment la participation des éléments cellulaires, elle peut intéresser d'une façon prépondérante les cellules des cornes antérieures, elle peut aboutir à la dégénération et à la destruction de ces cellules, dans une zone circonscrite d'une moitié de la moelle. Eh bien, nous avons encore là de quoi expliquer la monoplégie brachiale de cette fillette, dont je crois superflu de vous rappeler les caractères. Seulement, pour ne pas me départir de la réalité, pour ne pas m'écarter de l'enseignement des faits, je suis bien obligé de vous dire que ces altérations cellulaires semblent n'être jamais que *deutéropathiques*, dans les cas de syphilis héréditaire de la moelle; on ne les a observées qu'à

titre de conséquences des autres processus que je viens de passer en revue.

* * *

Je conclus. A ne considérer que les caractères somatiques et l'évolution de la monoplégie brachiale de cette enfant, les hypothèses soulevées par la question de diagnostic se réduisent à ces deux termes : paralysie infantile; hématomyélie. L'une et l'autre cadrent avec l'élément causal qui domine en quelque sorte l'évolution pathologique du cas présenté, avec la syphilis héréditaire. La paralysie infantile est essentiellement infectieuse quant à sa nature, mais elle n'est pas le produit d'une infection déterminée, toujours égale à elle-même. Pourquoi la syphilis ne ferait-elle pas, du côté des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, ce que font d'autres infections? Rien ne s'élève contre l'affirmative. Toutefois, pour ce qui concerne le cas particulier de cette fillette, je me rallierai difficilement à l'hypothèse de paralysie infantile syphilitique : la brusquerie du début, la marche apyrétique des accidents, le caractère deutéropathique des altérations cellulaires rencontrées dans des cas de syphilis héréditaire de la moelle, me dictent ces réserves.

Par contre, je ne vois aucune objection de principe ou de fait à opposer à l'autre hypothèse, celle d'une hématomyélie survenue dans une moelle dont les vaisseaux étaient frappés d'une fragilité anormale, en raison de l'hérédo-syphilis.

* * *

Messieurs, une chose ne me paraît pas sujette à caution, c'est que la monoplégie brachiale de cette fillette est, de son essence même, syphilitique, quel que soit le mécanisme qu'on invoque pour l'expliquer. Cette première conclusion en entraîne une autre. Le *pronostic* du cas nous apparaît immédiatement sous un aspect relativement favorable, et sur la nature du *traitement* à instituer il ne saurait y avoir de doute. En matière de paralysies syphilitiques, il ne faut jamais désespérer de la guérison, car ici nous avons sous la main des

remèdes adaptés à la nature du mal. Ces remèdes, vous devinez déjà quels ils sont. C'est le mercure et l'iodure de potassium. Nous allons donc soumettre cette fillette à un essai de traitement spécifique; mais nous ne ferons pas que cela. Avec les agents de la médication spécifique nous nous proposons d'agir sur les altérations médullaires, nous nous proposons d'obtenir la résorption des exsudats et des néoformations syphilitiques, dont les conséquences dystrophiques se traduisent par l'atrophie de tout un membre. Mais il nous faut aussi remédier à ces conséquences; il nous faut enrayer l'atrophie musculaire; il nous faut travailler à la restauration anatomique des muscles atrophiés. C'est dans ce but que nous allons soumettre la malade à un traitement par l'électricité. Il serait bien étonnant que l'emploi combiné de ces deux ordres d'agents n'amenât pas, à la longue, une certaine amélioration de la paralysie et de l'atrophie. Il serait non moins étonnant que cette amélioration allât jusqu'à la guérison complète, car je me représente que le processus médullaire, quel qu'il soit, — poliomyélite infectieuse ou hématomyélie, — a dû entraîner des dégâts irréparables du côté des cellules nerveuses motrices et trophiques [1].

1. Le traitement électrique a consisté en applications de courant faradique sur les muscles deltoïde, sus et sous-épineux, biceps et fléchisseurs de l'avant-bras. A la date du 1er mars 1897 on a noté l'état suivant : Les différents muscles ont récupéré, en partie seulement, leurs fonctions et leur volume. Toutefois les progrès laissent encore à désirer. C'est ainsi que la petite malade ne pouvait encore porter la main sur sa tête. L'abduction et l'élévation du bras se faisaient certainement mieux, presque jusqu'à l'horizontale, mais l'action du biceps était encore bien faible, malgré que ce muscle se contractât notablement mieux sous l'influence des excitations faradiques. Il n'y avait aucun progrès dans les muscles des éminences thénar et hypothénar. Ces muscles étaient toujours atrophiés au même degré : ils ne réagissaient qu'au courant galvanique, avec inversion polaire et contractions lentes. Somme toute, l'amélioration, très lente, semblait se porter plutôt sur les muscles de l'épaule et du bras que sur ceux de l'avant-bras et de la main.

Détail intéressant à noter : l'enfant a eu, au mois d'octobre 1896, une kératite double dont elle a été rapidement débarrassée par des frictions mercurielles, sauf qu'il en reste encore des traces à l'œil droit.

XXIV

SUR UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE AVEC ANESTHÉSIE TOTALE[1]

SOMMAIRE. — **Exemple clinique.** — Antécédents familiaux et antécédents personnels. — Début par des douleurs; panaris indolent. — Parésie et atrophie des membres supérieurs. — Envahissement des membres inférieurs. — Troubles de la miction et de la défécation. — Autres symptômes. — Troubles de la sensibilité. — Ce qu'on entend par anesthésie dissociée. — Dans le cas actuel l'anesthésie est totale; elle est à la fois superficielle et profonde. — État actuel; aux symptômes préexistants se sont ajoutés ceux d'une infection septique. — L'abolition des réflexes tendineux a fait suite à l'exagération de ces mêmes réflexes.

Diagnostic. — Les troubles de la sensibilité sont de nature à faire soupçonner l'origine hystérique de la paralysie. — Arguments qui parlent contre cette hypothèse. — Les accidents et en particulier l'anesthésie ne peuvent être mis ni sur le compte d'une lésion de l'encéphale, ni sur le compte d'une polynévrite chronique. — Il faut donc chercher parmi les affections de la moelle. — L'hypothèse d'une syringomyélie cadre avec les manifestations cliniques. — Objection tirée des caractères de l'anesthésie, qui est totale au lieu d'être dissociée. — Cette objection n'a qu'une valeur relative. — Exemples de syringomyélie avec anesthésie totale. — Le caractère total de l'anesthésie rend vraisemblable la participation des cordons postérieurs au processus cavitaire. — Conclusion relative à la topographie des lésions cavitaires, dans le cas présenté.

Pronostic et Traitement.

MESSIEURS,

La malade qui va faire l'objet de cette leçon, et que je vous présenterai dans un instant, réalise, selon moi, un exemple de syringomyélie. Tout à l'heure je m'efforcerai de justifier ce diagnostic; mais, dès maintenant, je tiens à vous dire qu'il n'est pas sans offrir des difficultés. C'est que le cas de cette

1. Leçon du 22 novembre 1895.

malade s'écarte, en certains points, des traits classiques sous lesquels nous nous représentons volontiers la syringomyélie, depuis que nous avons appris à bien connaître la symptomatologie de cette affection.

Je vais commencer par vous relater l'histoire très intéressante et très instructive de la maladie de cette femme. Puis, je vous promènerai, en quelque sorte, à travers les phases d'hésitation par lesquelles il nous a fallu passer, avant d'établir notre diagnostic sur les bases d'une certitude presque absolue.

* * *

L'affection dont souffre cette femme date déjà de loin; dans ces derniers temps, son évolution, traînante jusqu'alors, a subi une brusque aggravation. Bref, dans cette évolution, nous pouvons distinguer deux phases :

Une première, lente, progressive, qui embrasse une durée de plusieurs années;

Une seconde phase, qui date de 15 jours environ, marquée par une aggravation telle qu'une terminaison fatale à brève échéance est à prévoir.

Deux mots d'abord sur les antécédents familiaux et personnels de la malade. Son père est tombé en état de démence, vers l'âge de 60 ans; il a été enlevé par une pneumonie. Sa mère, d'une bonne santé habituelle, est morte accidentellement, à l'âge de 61 ans; elle a été tamponnée par un train de chemin de fer. Une sœur a succombé à l'âge de 6 mois, emportée par une méningite.

La malade, âgée de 38 ans, est mariée, sans profession. Elle est née à terme, dans de bonnes conditions. Jusqu'à l'âge de 21 ans, elle n'a eu, dit-elle, d'autre indisposition qu'un panaris. Circonstance importante à noter, dans le cas présent, ce panaris a été douloureux et a évolué d'une façon classique.

A l'âge de 21 ans, la malade s'est mariée. Elle a mis au monde 5 enfants. Les deux premiers sont venus à sept mois, mort-nés. Les deux suivants, des jumeaux, nés également à sept mois, sont morts au bout de deux mois. Le cinquième enfant est né à terme. Actuellement, il est âgé de cinq ans, et il se porte bien.

Il y a huit ans, la malade a eu une laryngite chronique, qui a duré six mois. Ce fait, rapproché des accouchements prématurés, devait éveiller le soupçon d'une syphilis antécédente; or, dans l'examen que nous avons fait de cette femme, nous n'avons rien relevé qui vienne à l'appui de ce soupçon. D'ailleurs, en admettant qu'elle ait contracté autrefois la syphilis, cette circonstance n'aurait aucune influence sur le diagnostic à porter.

Il y a sept ou huit ans, la malade a éprouvé des douleurs sourdes, dans l'épaule et dans le coude du côté gauche; ces douleurs se sont reproduites principalement au moment des règles, d'après le dire de cette femme. Elles duraient une journée; elles n'étaient pas assez violentes pour gêner la malade dans ses occupations habituelles. Déjà, à cette époque, H... éprouvait dans les deux mains quelques picotements, quelques fourmillements, accompagnés d'un œdème pâle, qui occupait le dos de celle-ci; le tout persistait environ 24 heures.

Ces douleurs, que la malade met sur le compte du rhumatisme, ont, à mon idée, une signification plus importante; elles marquent, à n'en pas douter, la première manifestation de la maladie actuelle. A vrai dire, l'intéressée est convaincue, pour sa part, que le début véritable de sa maladie ne remonte qu'au mois de septembre 1894; à cette époque, elle a eu, pendant trois mois, des fourmillements dans les phalangettes de la main gauche.

Le 4 décembre suivant, un panaris s'est développé à l'annulaire de la main droite; or, circonstance sur laquelle on ne saurait trop insister, ce panaris, contrairement à ce qui avait eu lieu pour le précédent, n'a pas occasionné à la malade la moindre douleur, pas même au moment où il a fallu l'inciser. A la suite de cette petite opération il n'y a eu ni élimination de séquestre osseux, ni perte d'un autre tissu par nécrose.

Fort peu de temps après cette manifestation presque pathognomonique de la syringomyélie, la malade a été prise d'une faiblesse considérable des membres supérieurs, compliquée bientôt d'une atrophie musculaire généralisée. La paralysie et l'atrophie ont évolué avec une très grande rapidité; au mois de février, la malade était complètement impotente. Je note, en passant, qu'au début, ces manifestations ont été plus accusées

et plus rapides dans le membre supérieur gauche. Dès les premiers jours d'avril, la monoplégie brachiale droite était complète.

Vers la fin de ce même mois, la faiblesse a envahi les membres inférieurs ; il en est résulté des chutes fréquentes.

Au mois de juin, la malade a éprouvé pour la première fois de la difficulté pour uriner. Peu de temps après, elle souffrait d'une incontinence complète d'urine, accompagnée d'une constipation opiniâtre. A la même époque, la marche était devenue impossible. Le mois suivant, la malade n'avait plus conscience de ses évacuations d'urine et de matière fécale.

La malade est entrée dans notre service au mois d'octobre 1895; son observation a été relevée par M. Souques qui était alors mon chef de clinique. Voici, parmi les détails de l'observation, ceux sur lesquels je désire attirer spécialement votre attention.

*
* *

L'état général de cette femme était satisfaisant; l'impotence motrice était presque absolue aux quatre membres; seuls les doigts de la main gauche pouvaient être mis en légère flexion. De même, au tronc, presque tous les muscles étaient paralysés, sauf cependant ceux de la tête et du cou. C'est ainsi que sur l'ordre qu'on lui en donnait, la malade parvenait à soulever légèrement ses bras, grâce à l'action des muscles trapèzes. Partout la paralysie se compliquait d'une atrophie musculaire considérable. L'examen électrique des nerfs et des muscles n'a pas été pratiqué. Nous n'en éprouvons qu'un médiocre regret, car les résultats de cet examen, quels qu'ils eussent été, n'auraient pu modifier en rien notre diagnostic.

A l'époque dont je vous parle, les réflexes tendineux étaient très exagérés; il y avait également un clonus inépuisable des deux pieds. Les troubles oculo-pupillaires se réduisaient à une inégalité de dilatation des pupilles; celle de gauche était plus étroite. L'intelligence était intacte. Il n'y avait rien d'anormal à relever dans la sphère des nerfs craniens.

Les troubles vésico-rectaux consistaient en une incontinence incessante d'urine, sans regorgement, dont la ma-

lade n'avait pas conscience, et en une constipation opiniâtre.

En fait de troubles vaso-moteurs, on notait une rougeur violacée et un abaissement léger de la température locale au niveau de la main droite, ainsi qu'une eschare sur la région trochantérienne droite. L'eschare a débuté par une rougeur érythémateuse; en très peu de temps, le travail de mortification a pris une extension énorme, mettant à nu les muscles profonds et jusqu'aux os. Cette vaste plaie béante était et est encore d'une indolence absolue. Plus tard, de petites ulcérations escharotiques se sont développées à la région trochantérienne gauche : elles n'ont pas tardé à être englobée dans la vaste eschare du côté opposé.

Voilà déjà un ensemble symptomatique, qui donne à l'expression clinique du cas de notre malade un aspect particulier. Mais il me reste d'autres détails à relever, qui méritent de fixer tout spécialement notre attention, parce que ce sont eux qui rendent nécessaire une discussion diagnostique minutieuse et serrée.

*
* *

Au moment de son entrée dans le service, en octobre, notre malade présentait déjà et elle présente encore une anesthésie complète sur toute l'étendue du tégument externe, exception faite de la tête, de la partie droite du cou et de la région pectorale (fig. 62 et 63). Vous savez, je suppose, ce qu'on entend par les mots d'*anesthésie dissociée*, de *dissociation de la sensibilité*. Vous savez qu'on désigne par là, une anesthésie qui porte isolément sur une ou deux manières d'être de la sensibilité, sur la sensibilité à la douleur (analgésie), ou sur la sensibilité au chaud et au froid (thermo-anesthésie), ou sur les deux à la fois, ou sur la sensibilité tactile seulement. Il n'y a pas très longtemps, l'anesthésie dissociée, quand elle se présentait sous la forme de l'analgésie et de la thermo-anesthésie avec intégrité de la sensibilité tactile, était considérée comme une manifestation pathognomonique de la syringomyélie. Cette opinion n'est plus soutenable dans ce qu'elle a d'exclusif; n'empêche que la dissociation de la sensibilité, l'anesthésie dissociée telle que je viens de la définir, est un signe de grande

valeur, dans un cas de syringomyélie présumée. Or, ce signe fait défaut chez notre malade. Chez elle, l'abolition de la sensibilité porte conjointement sur les sensations tactiles, sur les

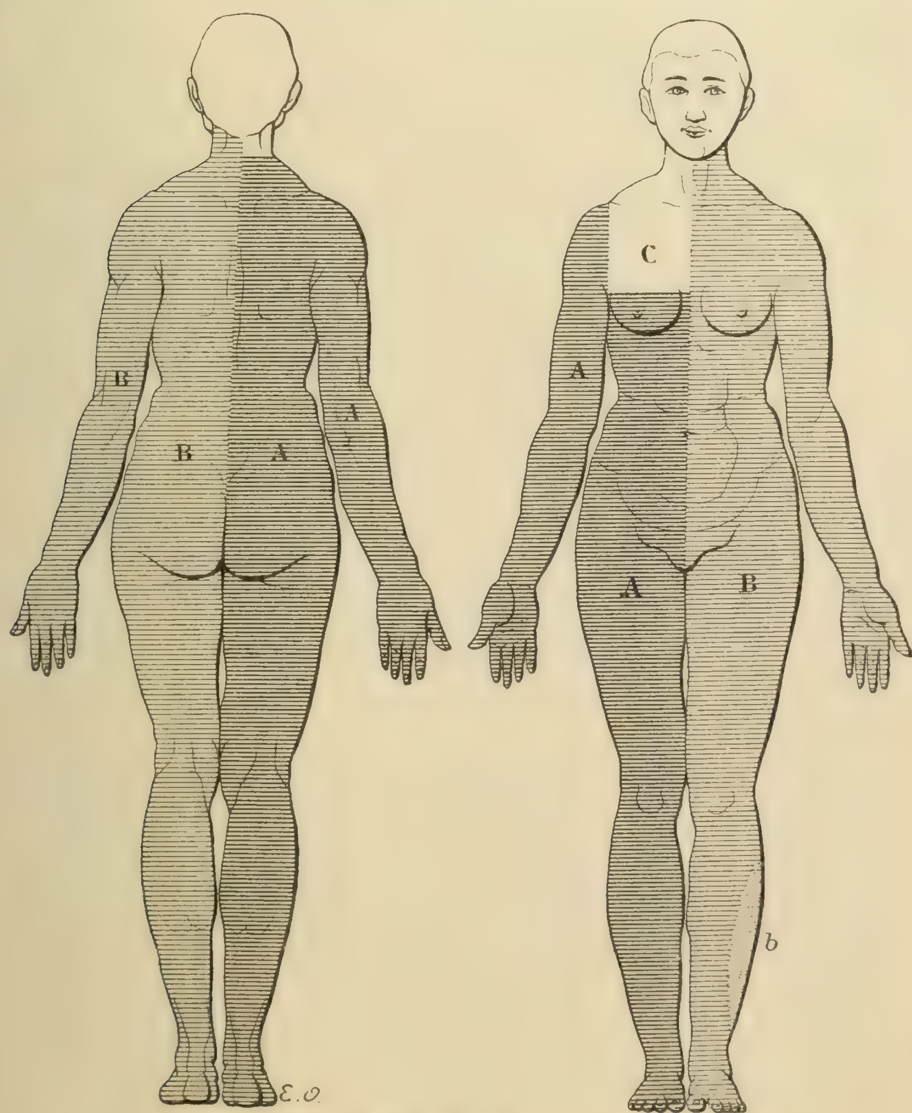


Fig. 62 et 63.

sensations douloureuses et sur les sensations thermiques. Cette anesthésie totale occupe tout le vaste champ représenté par le schéma que j'ai fait placer sous vos yeux (fig. 62 et 63). A la partie antéro-externe *b* de la jambe gauche, vous remarquerez

l'existence d'une zone de simple hypoesthésie avec erreur de localisation; à vrai dire, cette hypoesthésie était, à certaines époques, remplacée par l'anesthésie. A gauche, l'anesthésie est peut-être un peu moins profonde; les sensations très intenses sont un peu perçues, mais elles donnent lieu à des erreurs de localisation. A la région périnéale et ano-vulvaire, il y a de l'hypoesthésie à gauche et une anesthésie complète et totale à droite.

Cette anesthésie superficielle des téguments s'accompagnait d'une *anesthésie profonde* avec perte de la notion de position.

En résumé, au mois d'octobre 1895 nous nous trouvions en présence d'une malade dont l'état général était satisfaisant, mais qui était atteinte d'une *paralysie complète des membres et du tronc*, compliquée d'une *atrophie musculaire* intense aux membres surtout; les muscles du cou et ceux de la tête étaient respectés par l'atrophie. La paralysie et l'atrophie musculaire s'accompagnaient de *troubles vésico-rectaux* (incontinence d'urine et constipation opiniâtre), d'une *anesthésie totale superficielle* étendue à presque tout le tégument externe, plus prononcée à droite qu'à gauche, d'une *anesthésie des tissus sous-jacents*, et d'une *eschare profonde*, à extension rapide.

*
* *

Actuellement, le tableau que je viens de vous tracer se trouve modifié dans certains de ses traits; ce changement date de 13 jours, c'est-à-dire du 9 novembre dernier. A cette date, la malade a eu, le matin, une série de frissons; la fièvre s'est déclarée, accompagnée de vomissements et de l'apparition d'un herpès labial. Ce changement subit ne trouvait sa raison d'être dans aucune inflammation viscérale, pulmonaire ou autre. Toutefois, l'évolution ultérieure, les caractères de la courbe de température, qui était à grandes oscillations, la bouffissure des téguments, l'atteinte portée à l'état général, l'aspect de l'eschare indiquaient suffisamment que notre malade était sous le coup d'une infection qui devait avoir son point de départ dans le foyer de mortification, représenté par l'eschare.

Quant au reste, les signes sur lesquels je me suis étendu longuement subsistaient dans leur ensemble, avec quelques

modifications. La paralysie motrice ne s'était pas amendée; l'anesthésie conservait les mêmes limites; les troubles vésico-rectaux persistaient. Par contre, l'œdème des téguments masquait l'atrophie des muscles; les *réflexes tendineux, exagérés jusque-là, étaient abolis;* la trépidation spinale avait disparu; enfin, la malade se plaignait de crampes dans les cuisses et dans les mollets.

Ces modifications, tout en ayant leur importance, n'ont cependant changé en rien l'opinion que nous nous étions faite de la maladie de cette femme, avant le début de cette seconde phase qui, je le crains, aboutira à un dénouement fatal prochain. C'est vous dire que la discussion diagnostique, à laquelle je vais me livrer maintenant, portera principalement sur les phénomènes morbides observés chez notre malade au mois d'octobre dernier, et qui ressortissent à la période d'état.

* * *

Diagnostic. — Reportons-nous donc au tableau clinique que nous avions devant nous à l'époque dont je vous parle. Parmi les traits qui composent ce tableau, celui qui, par son étendue, ses caractères et son association aux autres symptômes frappe le plus, mais n'embarrasse pas moins, c'est l'anesthésie. Rappelez-vous que cette anesthésie ne respecte, en somme, que la face, la tête, la moitié droite du cou et la partie supérieure du côté droit de la poitrine; rappelez-vous qu'elle intéresse les trois modes de la sensibilité. La seule constatation d'une anesthésie de ce genre doit immédiatement nous faire songer à l'*hystérie*. L'intensité de cette anesthésie, l'impotence motrice complète dont est frappée la malade, les troubles trophiques concomitants ne pourraient que fortifier ce soupçon. Par contre, l'évolution des accidents, la gravité de certains troubles présentés par la malade, et en particulier les troubles sphinctériens, les caractères de l'eschare plaident catégoriquement contre l'intervention exclusive de l'hystérie. Mais s'il nous est impossible de mettre sur le compte de la grande névrose, la totalité du syndrome morbide constaté chez cette femme, nous avons toujours le droit et même le devoir de nous demander si l'anesthésie ne doit pas être considérée comme une manifestation

hystérique surajoutée à une affection organique. Cette supposition n'a rien que de très naturel. Nous savons combien sont fréquentes ces associations, et mon illustre prédécesseur et maître Charcot a eu bien des fois l'occasion de présenter, dans cet amphithéâtre, des syringomyélies, des scléroses en plaques, des maladies de Friedreich, dont les symptômes étaient compliqués et mêmes embrouillés par des manifestations hystériques, au premier rang desquelles il convient de citer l'anesthésie. A mon avis, ce n'est pas le cas chez notre malade; l'anesthésie, chez elle, ne se présente pas avec les caractères qu'on lui trouve dans l'hystérie. Elle diffère d'abord de l'anesthésie hystérique, par sa distribution. En effet, dans l'hystérie, l'anesthésie se rencontre tantôt sous la forme d'hémi-paralysie du sentiment, nettement circonscrite à une moitié du corps, délimitée par une ligne médiane qui passe par l'axe du sujet, tantôt sous la forme de zones circonscrites, segments géométriques plus ou moins réguliers, ou îlots disséminés. Sans doute, on observe des anesthésies hystériques généralisées, mais elles sont totales, complètes, c'est-à-dire étendues à toute la surface du corps; elles ne respectent pas certains territoires, comme cela a lieu chez notre malade pour la face et pour une partie de la poitrine. De plus si, dans l'hystérie, certains réflexes sont abolis, tel le réflexe pharyngé, d'autres persistent, ainsi le réflexe pupillaire sensitif. Pitres, Onanoff ont bien mis en évidence ce fait que, chez l'hystérique, un pincement violent, une piqûre d'un membre anesthésié provoquait la dilatation de la pupille, contrairement à ce qui a lieu dans les cas d'anesthésie organique. De plus, l'anesthésie hystérique est essentiellement mobile; elle ne gêne pas le ou la malade, qui ne la soupçonne même pas la plupart du temps, qui ne s'en rend compte qu'une fois qu'on lui a fait remarquer l'insensibilité de sa peau. Notez, en outre, que notre malade ne présente aucun des stigmates de l'hystérie; jamais non plus elle n'a eu d'attaque convulsive.

Bref, l'hystérie ne peut être incriminée chez cette femme, ni comme cause primordiale des accidents, ni comme complication.

*
* *

L'hypothèse d'une *anesthésie par lésion de l'encéphale* n'est pas davantage admissible. En effet, l'anesthésie qui a cette ori-

gine se présente sous les traits de l'hémi-anesthésie ; comme l'anesthésie hystérique, elle atteint les organes des sens, du côté correspondant; elle s'étend aux muqueuses; elle s'accompagne souvent d'hyperesthésie, de troubles vaso-moteurs et trophiques, souvent aussi de désordres ataxiques. Cela seul doit suffire à vous convaincre que l'hypothèse en question peut être rejetée de prime abord.

L'hypothèse d'une *polynévrite chronique* peut être écartée rien qu'en tenant compte des éléments cliniques et étiologiques du cas, et des caractères de l'anesthésie.

* * *

Il ne nous reste donc plus qu'à chercher parmi les *affections de la moelle*, de quoi expliquer cette anesthésie. Or, du fait même que je viens de démontrer, du fait que l'anesthésie doit être rattachée à l'affection en cause, doit être mise sur le compte de cette affection, nous sommes autorisés à éliminer les maladies suivantes, qui ne comptent pas l'anesthésie parmi leurs symptômes, mais qui peuvent s'associer à l'hystérie, celle-ci se manifestant par l'abolition de la sensibilité ; nous pouvons éliminer, dis-je, l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, la pachyméningite, les types d'atrophie musculaire progressive myopathique, la sclérose latérale amyotrophique. Nous pouvons éliminer de même la sclérose en plaques, où les troubles sensitifs, quand il en existe, n'atteignent jamais ce double caractère d'extension et de fixité, que nous trouvons réalisé chez notre malade. Nous pouvons éliminer enfin la myélite transverse, la syphilis médullaire, l'hématomyélie.

Parmi les affections de la moelle, susceptibles de donner lieu à un ensemble symptomatique, semblable à celui que nous constatons chez notre malade, ensemble symptomatique dominé par la paralysie motrice, par l'atrophie musculaire, par l'anesthésie, par des troubles trophiques cutanés, il ne reste plus que la syringomyélie. Aussi bien, l'hypothèse d'une syringomyélie cadre parfaitement avec les manifestations cliniques que nous relevons chez cette femme, elle cadre avec l'évolution de la maladie. Une seule particularité est de nature à faire naître un doute, à nécessiter une discussion : elle est relative aux caractères de

l'anesthésie, Nous ne constatons pas, chez cette femme, la forme d'anesthésie, qui est habituelle dans les cas de syringomyélie, je veux parler de l'*anesthésie dissociée.* Mais pour si habituelle qu'elle soit, cette forme d'anesthésie est loin d'être constante. Ne perdez pas de vue, Messieurs, que la syringomyélie est une affection essentiellement polymorphe quant à son expression clinique. J'ai insisté là-dessus, dans une de mes leçons de l'année dernière, et à cette occasion je n'ai pas compté moins de treize formes atypiques de syringomyélie; j'y pourrais ajouter une quatorzième, une forme caractérisée par une anesthésie totale, dont le cas de notre malade est un exemple.

Je viens de vous dire que *pour être habituelle dans la syringomyélie, l'anesthésie qui se présente sous la forme de la thermo-anesthésie et de l'analgésie avec conservation de la sensibilité tactile est loin d'être constante.* Ceux qui ont soutenu le contraire ont commis une erreur. Sans parler des cas où la syringomyélie était associée tantôt à l'hystérie (Charcot, Erb, Schlesinger, Souques), tantôt au tabes (Hoffmann, Oppenheim), on a publié un assez grand nombre de faits de syringomyélie pure, où l'anesthésie revêtait la forme vulgaire, où elle intéressait les trois modes de la sensibilité. Ces faits méritent de nous arrêter un peu; je vais passer en revue les principaux.

*
* *

L'histoire clinique de la syringomyélie date d'une dizaine d'années. Or, dès 1889, Miura[1] et Rumpf[2] ont fait connaître des cas de syringomyélie où l'anesthésie intéressait les trois modes de sensibilité. Des faits semblables ont été publiés par Hochhaus[3] (1890), par Joffroy et Achard[4] (1890 et 1891). A la même époque, Roth[5] relevait 8 cas de syringomyélie, dont 11 avec anesthésie tactile.

1. Miura. — Zur Genese der Hœhlen im Rückenmarke (*Virchow's Archiv*, 1889, t. CXVII, fasc. 3, p. 435).

2. Rumpf. — Ueber einen Fall von Syringomyélie, etc. (*Neurologisches Centralblatt*, 1889, n° 7, 8 et 9).

3. Hochhaus. — Zur Kenntniss des Rückenmarcksglioms (*Deutsches Archiv für klin. Medicin.*, 1891, t. XLVII, fasc. 5 et 6, p. 603).

4. Joffroy et Achard. — Un cas de maladie de Morvan avec autopsie (*Archives de médecine expérimentale*, 1890, n° 4). — Nouvelle autopsie de maladie de Morvan (*Eodem loco*, 1891, n° 5, p. 677).

5. Roth. — Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire (*Archives de neurologie*, 1887 et 1889, t. XIV et XVI).

En 1892, Critzmann[1], dans sa thèse, a porté son attention d'une façon spéciale sur les troubles de la sensibilité tactile dans la syringomyélie où l'anesthésie était totale. Au nombre des faits du même ordre, publiés par d'autres auteurs (Bernhardt, Singer, Niessen, Asmus, Souques), il en est qui méritent une mention spéciale.

Ainsi le cas publié par Asmus[2], où on avait porté le diagnostic de syphilis médullaire. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une syringomyélie. Du vivant du malade, on avait constaté une anesthésie totale à la jambe droite et dans le côté droit du tronc.

En 1894, Homen[3] a publié une observation de syringomyélie avec anesthésie totale aux avant-bras; à l'autopsie, on a trouvé une gliomatose qui intéressait principalement la substance grise centrale; mais *par places elle empiétait sur la substance blanche*. Voire que dans les cordons postérieurs, elle se présentait sous forme d'îlots qui paraissaient être indépendants de la masse centrale.

Oppenheim[4], dans une première publication consacrée à l'étude des formes atypiques de la syringomyélie, s'était occupé spécialement de la forme qui simule avec plus ou moins de ressemblance le tableau du tabes dorsalis. Plus récemment, il a mentionné un cas de syringomyélie dans lequel les cordons postérieurs ont été trouvés dégénérés. Or, du vivant du sujet, on avait constaté une anesthésie totale dans la moitié gauche du tronc, à la cuisse gauche, à la jambe et au pied droits.

Je vous signalerai ensuite une observation de Schuppel[5], sur laquelle je crois devoir insister d'une façon spéciale. Elle concerne un malade qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, avait présenté une anesthésie complète et totale aux doigts et aux mains. Puis l'abolition de la sensibilité avait envahi les membres supérieurs, dans toute leur étendue, le tronc, et fina-

1. Critzmann. — Essai sur la syringomyélie (*Thèse de Paris*, 1892).
2. Asmus. — *Bibliotheca medica*, 1893.
3. Homen. — Bidrag till Kannedom om syringomyélie (*Nordiskt med. Arkir.*, 1894, t. IV).
4. Oppenheim. — Ueber atypische Formen der Gliose (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, 1893, t. XXV, fasc. 2, p. 315).
5. Schuppel. — Ein Fall von allgemeiner Anaesthesie (*Archiv für Heilkunde*, 1874, t. XV, p. 44).

lement les membres inférieurs. La sensibilité n'était conservée que dans des îlots bien circonscrits, au tronc. Quand le malade fermait les yeux, il n'avait plus conscience des changements d'attitude qu'on imprimait à ses membres. Le sens musculaire était diminué. Les réflexes étaient abolis. A l'autopsie, on a trouvé la partie centrale de la moelle, creusée d'une excavation qui s'étendait depuis l'émergence de la 1re paire cervicale jusqu'à la limite commune des segments dorsal et lombaire. Cette excavation était indépendante du canal central et ne communiquait pas avec lui. Les cordons antérieurs étaient intacts; les cordons latéraux étaient sclérosés depuis l'émergence de la 2e paire cervicale jusqu'à l'extrémité supérieure du segment lombaire. *Les cordons postérieurs étaient dégénérés dans la moitié supérieure du segment cervical; il n'en restait plus de traces dans la moitié inférieure de ce même segment.* Ils étaient fortement atrophiés dans le segment dorsal, mais dans le segment lombaire, on leur retrouvait un aspect normal. Schuppel avait vu dans ce cas, un exemple de myélite aiguë de la substance grise, survenue dans le cours d'une maladie infectieuse. Il a été considéré et cité comme un exemple de syringomyélie, depuis qu'on est fixé sur les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de cette affection.

*
* *

Je pense vous avoir convaincus, par ces citations, combien on a eu tort de représenter l'anesthésie totale comme une manifestation exceptionnelle, insolite, dans les cas de syringomyélie. Il me reste maintenant à vous expliquer pourquoi l'anesthésie se présente tantôt sous la forme partielle, dissociée, tantôt sous la forme totale.

J'ai déjà eu l'occasion de vous dire[1] que la syringomyélie débute généralement dans la commissure grise postérieure, en arrière du canal central, quelquefois aussi dans la substance gélatineuse de Rolando, ou sur le trajet de la racine ascendante du trijumeau. Elle envahit d'abord la substance grise centrale, puis la corne postérieure, qu'elle peut détruire en totalité. En

1. RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux. *Première série* Paris, 1896, p. 325.

étendant ses ravages, elle peut détruire les cordons blancs, en arrière, sur les côtés et en avant. Eh bien! dans le cas actuel, chez la femme qui est devant vous, on peut prévoir l'extension rapide du processus cavitaire *aux cornes antérieures*, aux *faisceaux antéro-latéraux*, aux *cornes postérieures* et aux *cordons postérieurs;* ces diverses localisations du processus nous rendraient compte des symptômes observés chez notre malade.

Je n'ai pas l'intention d'insister sur la physiologie des sensibilités, question sur laquelle on a beaucoup écrit, beaucoup discuté, qui reste néanmoins fort embrouillée, fort controversée. Un fait se dégage des observations avec autopsie, que j'ai passées en revue tout à l'heure, c'est que l'anesthésie totale, l'anesthésie qui intéresse la sensibilité tactile en même temps que les sensibilités à la douleur, au chaud et au froid, rend vraisemblable l'envahissement des cordons postérieurs par le processus cavitaire.

Ainsi, dans le premier cas relaté par MM. Joffroy et Achard, on a trouvé, à l'autopsie, indépendamment de formations cavitaires dans les deux cornes postérieures, une destruction complète des cordons postérieurs dans le segment cervical, au point qu'à ce niveau la paroi postérieure de la cavité syringomyélitique était formée par la pie-mère, doublée d'une mince couche de névroglie.

Dans la seconde observation publiée par les mêmes auteurs, l'autopsie a montré que la corne postérieure droite était détruite, et que le cordon postérieur droit était sclérosé et en partie désorganisé.

Dans le cas d'Homen, les cordons postérieurs étaient envahis par des îlots de gliomatose indépendants de la masse centrale.

Dans un cas d'Oppenheim, dont je vous parlais tout à l'heure, le dernier en date, les cordons postérieurs étaient comprimés et, de plus, envahis par une dégénérescence descendante.

Enfin vous vous rappelez que dans le cas de Schuppel, la substance grise centrale et les cordons postérieurs manquaient totalement sur une certaine étendue.

L'auteur qui a le mieux étudié la participation des cordons postérieurs au processus de la syringomyélie, Schlesinger[1],

1. SCHLESINGER. — Die Syringomyélie. Leipzig et Vienne, 1895.

a montré que dans ces cordons, trois régions surtout étaient envahies par la gliomatose, à savoir :

1° La partie contiguë à la commissure grise postérieure;

2° Les portions du cordon de Goll, adjacentes à la scissure médiane postérieure;

3° La zone comprise entre le cordon de Goll et le cordon de Burdach.

*
* *

Que conclure de l'ensemble des faits que je viens de vous exposer? C'est que, étant donnés l'étendue des troubles moteurs, la distribution et les caractères de l'anesthésie, il y a lieu de supposer, chez notre malade, l'existence d'une énorme cavité, qui embroche en quelque sorte la moelle de part en part, depuis les régions dorsale supérieure à droite et cervicale supérieure à gauche, jusqu'à la région lombo-sacrée; à moins qu'il s'agisse d'une cavité, qui, à la base de la région cervicale, aurait sectionné à peu près complètement les cordons postérieurs.

La lésion gliomateuse est-elle limitée à la substance grise? J'incline à croire que non. A en juger par les faits que je vous ai exposés, il est très vraisemblable, comme je viens de vous le dire, que la substance blanche des cordons postérieurs et même des cordons latéraux participe, dans une certaine mesure, au processus gliomateux. La participation des cordons latéraux nous rendrait compte de cette paralysie motrice absolue, que nous constatons chez notre malade, et qui a précédé l'atrophie musculaire; la participation des cordons postérieurs nous expliquerait de même les caractères de l'anesthésie, c'est-à-dire l'abolition de la sensibilité tactile. Toutefois le cas d'Asmus est là pour nous suggérer certaines réserves. Il nous montre qu'il n'existe pas, entre l'abolition de la sensibilité tactile et la lésion des cordons postérieurs, un rapport aussi constant qu'on pourrait être enclin à le croire. En effet, dans le cas en question, les résultats de l'autopsie n'étaient pas de nature à expliquer l'anesthésie du côté droit, constatée du vivant du malade, car de ce côté-là une partie seulement du cordon de Goll était désorganisée par la néoplasie; dans tout le reste de son étendue, le cordon

postérieur était respecté. Par places, la lésion du cordon postérieur était plus prononcée à gauche qu'à droite. Or les troubles de la sensibilité tactile avaient fait défaut, dans le côté gauche.

* * *

Voilà pour le diagnostic. Quant à la question *pronostic*, elle me paraît facile à trancher. Depuis tantôt quinze jours, l'état de la malade s'est aggravé, par suite d'une affection intercurrente qui a sa source dans l'eschare. Je vous ferai remarquer en outre, que depuis quelques jours, les réflexes tendineux, exagérés jusque-là, sont abolis. Ce fait dénote, selon toute probabilité, le développement d'une myélite aiguë infectieuse, ayant abouti à la désorganisation du centre des réflexes. En tout état de cause, un dénouement fatal à brève échéance est à craindre, et cela me paraît malheureusement trop certain.

Ce qu'il me reste à vous dire, au sujet du traitement, se réduit à un aveu d'impuissance. Je ne sais ce que la thérapeutique nous réserve dans l'avenir. Pour le moment, j'en suis réduit à constater et à déplorer l'inaction à laquelle elle nous condamne, en présence d'un cas de syringomyélie parvenue à la période cavitaire, alors surtout que les renseignements anamnestiques n'autorisent pas un essai de traitement spécifique [1].

1. La malade a succombé quelques jours après cette leçon. Voici le résultat de l'examen de la moelle, à l'œil nu :

La coupe est normale au niveau de la région inférieure du bulbe et de la 1re racine cervicale; mais dès la 2e racine cervicale, on note un épaississement des méninges qui entourent de toute part la moelle à laquelle elles adhèrent fortement; la moelle, à ce niveau, n'a plus sa consistance normale, elle est molle, même diffluente par endroits, elle s'aplatit sur la table d'amphithéâtre; sa section laisse écouler un liquide visqueux, un peu louche, et l'aplatissement du tissu médullaire devient tel, après la sortie du liquide, que la moelle prend la forme et l'aspect d'un ruban étalé; on ne trouve pas de grosses cavités, mais il est impossible de reconnaître, sur la surface de section, ce qui appartient aux cornes grises et ce qui appartient aux cordons blancs : tout est infiltré par la sérosité. Celle-ci est logée çà et là dans des cavités qui donnent à tout le tissu un aspect lacunaire très spécial. On retrouve le même aspect, au niveau du renflement cervical et de la 3e racine dorsale; mais à partir de la région dorsale moyenne, les cornes et les cordons paraissent absolument normaux à l'œil nu. On ne voit pas de grosse lésion sur des coupes de la moelle lombaire; toutefois, le tissu reste mou et les méninges sont un peu épaissies, tout en se laissant décoller facilement. L'examen histologique détaillé sera publié ultérieurement.

XXV

SUR UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE PRÉSUMÉE A FORME DE SCLÉROSE EN PLAQUES[1]

SOMMAIRE. — Raisons pour lesquelles le diagnostic des maladies du système nerveux constitue souvent un problème insoluble.

Exemple clinique. — Antécédents familiaux et antécédents personnels. — Début de la maladie par de l'anesthésie. — Désordres de la statique et de la marche. — Adiposité; sénilité précoce. — Troubles vaso-moteurs à la face. — Hémiparésie et hémiatrophie faciales vraisemblables. — Hémiatrophie de la langue. — Embarras de la parole. — Parésie et atrophie des deltoïdes. — Les mouvements volontaires s'accompagnent d'un tremblement aux membres inférieurs. — Rigidité des membres inférieurs; exagération des réflexes tendineux; trépidation spinale. — Caractères de la démarche. — Scoliose. — Troubles de la sensibilité; leur complexité. — Résumé de l'état symptomatique.

Diagnostic. — Les caractères de l'anesthésie permettent d'écarter l'hypothèse d'hystérie. — Il s'agit d'une hémianesthésie organique. — Arguments qui parlent pour ou contre l'hypothèse de syringomyélie. — Troubles de la motilité. — Dans les cas de syringomyélie, l'impuissance motrice n'est pas toujours adéquate de l'atrophie musculaire. — Troubles bulbaires; ils peuvent affecter tous les appareils innervés par le bulbe.

MESSIEURS,

La clinique met quelquefois le médecin aux prises avec des problèmes de diagnostic bien difficiles à résoudre; c'est là une vérité banale, mais qu'il est bon de répéter de temps à autre.

D'où viennent donc ces difficultés, parfois inextricables, de diagnostic? De ce que, entre les tableaux que les pathologistes nous tracent des maladies et les syndromes que nous voyons réalisés par les malades en présence desquels nous met la cli-

1. Leçon du 13 mars 1896.

nique, il peut n'y avoir aucun rapprochement possible. Cela se voit surtout à propos des maladies du système nerveux. Il nous arrive qu'après avoir relevé avec soin les symptômes actuels et passés, présentés par un malade, après avoir fait la synthèse de ces manifestations morbides, après les avoir groupées en un tableau que nous rapprochons des descriptions schématiques de nos traités de pathologie, nous n'en découvrons point, parmi celles-ci, avec lesquelles le cas particulier qui nous occupe offre une ressemblance même lointaine. Dans ces conditions, l'hésitation n'est pas seulement excusable, elle est de rigueur.

Ces réflexions m'ont été suggérées par le cas de la femme qui est placée devant vous. Ce cas, je vais le soumettre à une analyse très minutieuse et le discuter à fond, avant de m'expliquer sur la question de diagnostic, qui me paraît des plus difficiles à trancher.

Je crois pouvoir vous confier cependant, dès l'abord, que les plus fortes présomptions sont en faveur d'une *syringomyélie à forme bulbaire*. Je vous ai déjà entretenus de cette modalité de la syringomyélie[1], encore peu et mal connue. En le faisant, l'an dernier, j'avais pris l'engagement de revenir sur cette question, dès que l'occasion m'en serait fournie par les ressources de la clinique. Le cas de cette femme va me permettre de tenir parole. Laissez-moi d'abord vous narrer l'histoire de sa maladie.

* * *

Le père de la malade était alcoolique; cette circonstance, notez-le bien, peut avoir influé sur l'état mental de la fille. Il était d'un caractère violent, au point de se livrer à des voies de fait sur sa femme et sur ses enfants. Il avait aussi l'idée fixe que ceux-ci n'étaient pas de lui. Il est mort du choléra en 1854.

La mère est morte à l'âge de 36 ans, cinq semaines après la naissance de la malade; elle a succombé, paraît-il, aux suites des coups dont son mari l'avait accablée avant et

1. F. RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux. *Première série*, p. 327.

après sa délivrance. Les grands-parents paternels étaient déjà âgés, au moment de la naissance du père de la malade. Chez les ascendants collatéraux et chez les frères et sœurs, on ne relève rien de particulier à noter au point de vue de l'hérédité neuropathique.

Dans les antécédents personnels de la malade, je relève cette circonstance : elle a eu, pendant son enfance, des abcès au côté droit du cou, qui se sont reproduits tous les hivers, jusqu'à l'âge de 8 ans. Elle a eu ses premières règles à l'âge de 16 ans; après deux époques menstruelles, séparées par un intervalle de quatre semaines, elle a eu de l'aménorrhée pendant onze mois. Puis ses règles ont reparu, à des intervalles irréguliers, et toujours peu abondantes. Elle les a eues pour la dernière fois le 12 novembre de l'année passée.

A 16 et à 19 ans, elle a eu des varices aux deux jambes et des ulcères variqueux.

Elle s'est mariée à l'âge de 24 ans, avec un homme bien portant. Elle n'a jamais eu de grossesse. En 1884, s'étant heurté la jambe contre une table, elle a eu un abcès, avec élimination d'une esquille au point contusionné.

*
* *

Autant qu'on peut s'en rapporter aux renseignements que nous a donnés cette femme, le début de sa maladie actuelle remonterait à quatre années en arrière, au mois d'octobre 1891. A cette époque, elle s'aperçut, un matin, au moment de mettre son corset, qu'elle avait de l'insensibilité dans le côté gauche du ventre, depuis le rebord des fausses côtes jusqu'à la hanche, ainsi qu'à la main et à la moitié inférieure de l'avant-bras du même côté. Dans la suite, elle remarqua également que les rapports sexuels ne lui procuraient plus la moindre sensation voluptueuse.

Environ un an plus tard, elle commença à ne plus se sentir bien d'aplomb sur les jambes, surtout quand elle avait les pieds nus. Elle vint consulter Charcot, à la Salpêtrière, qui lui prescrivit des applications de pointes de feu, et de l'iodure de potassium à l'intérieur. M. Dutil, qui, à cette époque-là, était chef de clinique de Charcot, proposa de faire prendre du

mercure à la malade; Charcot ne fut pas de cet avis. La malade s'est contentée de faire usage de la noix vomique et d'un peu de bromure. La situation n'a fait que s'aggraver. Quand elle est venue se présenter de nouveau à la Salpêtrière, cette femme, depuis trois semaines environ, pouvait à peine se tenir debout. Elle était encore en état de marcher seule, sans canne; mais depuis six mois elle éprouvait une certaine peur à marcher. Il lui semblait par moments qu'on la poussait en avant et qu'elle allait choir. Jamais cependant il ne lui était arrivé de tomber. Cette sensation de peur s'exagérait dans l'obscurité. La moindre inégalité du sol la faisait sursauter. Bref, elle était, à l'égard de la marche, en proie à de véritables phobies.

C'est le 28 janvier dernier qu'elle a été admise dans le service, où elle occupe le lit n° 15 de la salle Charcot.

*
* *

Voici ce que nous a révélé l'examen que nous avons fait de la malade, une grosse et forte femme, ainsi que vous le voyez.

Je viens de dire une grosse et forte femme; j'aurais dû ajouter, en apparence, du moins. En effet, elle est avant tout, ainsi que vous pouvez en juger, une obèse, presque monstrueuse. La face est pâle, bouffie, comme œdémateuse; elle a une véritable teinte de cire. L'adiposité est partout considérable, partout luxuriante, aux bras, au tronc, sur le ventre, aux jambes; et partout c'est le même aspect blafard des téguments. Remarquez bien que cette femme, quoique peu avancée en âge, a les arcs séniles très prononcés. En outre, elle n'a presque plus de dents à la mâchoire supérieure. En un mot, c'est une sénile par anticipation.

Avec cela elle ne présente aucun trouble intellectuel. On peut causer avec elle, lui faire raconter son histoire; elle s'exécute de bonne grâce, mais sa parole est un peu lourde, un peu empâtée. Vous verrez tout à l'heure pourquoi il en est ainsi. J'ajoute qu'il est facile de se rendre compte que la pommette gauche est plus colorée que la droite; non seulement elle est plus colorée, mais elle est aussi plus chaude, et cela d'une façon très manifeste. La thermométrie nous fait constater une élévation de la température locale de un demi-degré. Il en

est de même de l'oreille. Un examen minutieux des divers organes de la face montre encore que la *pupille gauche* est un peu plus dilatée que la droite. Elle réagit bien. A droite les réflexes pupillaires sont un peu gênés par des synéchies; celles-ci paraissent être la cause de l'inégalité pupillaire.

Les globes oculaires sont agités par de légères secousses nystagmiformes, quand on les fait mouvoir dans le sens horizontal. L'état du fond de l'œil, l'accommodation, le champ visuel sont normaux. L'œil lui-même est comme un peu enfoncé dans l'orbite.

Il n'est pas jusqu'à la musculature externe de la face, à gauche, qui ne soit un peu moins accentuée qu'à droite; cela se remarque surtout quand la malade se met à rire. Bref, il semble bien qu'il existe, soit un peu d'hémiatrophie faciale, soit un certain degré de parésie dans le domaine du facial inférieur.

La langue est déviée à gauche; sa moitié gauche est atrophiée. La malade éprouve une certaine difficulté à mouvoir cet organe. Depuis quatorze mois, elle est sujette à un certain embarras de la parole, qui s'est atténué dans ces derniers temps; jusque-là, elle mangeait ses mots, elle bafouillait, pour me servir d'une expression vulgaire. Actuellement, la parole est embarrassée, traînante, scandée, d'un ton uniforme; pour comprendre la malade, il faut y mettre un peu d'attention. On ne constate ni tremblement de la langue, ni tremblement des lèvres.

Les troubles de sensibilité font défaut sur la langue et sur la face.

L'ouïe, l'odorat, le goût ne présentent pas d'anomalie. Le réflexe pharyngien est conservé, mais affaibli. Il y a parfois, mais rarement, une certaine difficulté de la déglutition, par exemple lorsque la malade veut trop se presser pour boire.

Membres supérieurs. — Au premier abord, lorsque l'on examine en bloc les deux membres supérieurs, ceux-ci paraissent avoir leur volume normal, ou plutôt, comme je vous l'ai déjà dit, ils sont déformés par une adipose abondante.

Lorsque l'on recherche dans quelles limites s'exécutent les mouvements passifs et les mouvement actifs, voici ce que l'on constate. La malade peut serrer d'une façon convenable avec

les deux mains; elle peut abaisser, relever ses poignets, exécuter les mouvements de pronation, de supination; bref, tous ces mouvements actifs et passifs paraissent se faire d'une façon normale. Il en est de même pour les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras. Par contre, une gêne notable se dessine quand on prie la malade d'élever le bras, de l'écarter du tronc, quand on lui commande d'imprimer un mouvement de rotation à son membre supérieur. Cela tient à ce que le deltoïde est parésié. J'ajoute qu'il est de plus atrophié. On s'en rend très bien compte, en palpant le muscle avec soin; la chair musculaire est absente, il n'y a plus que de la graisse.

L'examen électrique a fait constater un affaiblissement de la contractilité faradique et galvanique des trois parties du deltoïde, plus prononcé à droite qu'à gauche. Peut-être y avait-il un indice de réaction de dégénérescence, dans la partie postérieure du deltoïde gauche. Naturellement l'exploration électrique a été entravée par l'épaisse couche de graisse, qui capitonne la peau.

Les autres muscles des membres supérieurs ont conservé un volume normal; leur contractilité est intacte. Cela s'applique en particulier aux muscles des éminences thénar et hypothénar.

Quant aux muscles péri-scapulaires, ils ne présentaient rien d'anormal, sauf que la contractilité faradique était peut-être légèrement affaiblie dans le grand pectoral.

Je dois vous faire remarquer encore que les mouvements des membres supérieurs sont un peu douloureux. En outre, ils s'accompagnent du tremblement dit intentionnel, tremblement par saccades, assez peu prononcé d'ailleurs, mais qui s'accentue lorsque la malade approche du but à atteindre.

L'état fonctionnel du bras gauche est variable d'un moment à l'autre, tantôt bon, tantôt mauvais. Le pouce et les trois doigts suivants ne déploient que peu de force quand la malade essaie de serrer un objet. Pour maintenir un verre avec cette main et le porter à la bouche, la malade est obligée de serrer avec le petit doigt.

Membres inférieurs. — A l'inspection des jambes, on découvre des cicatrices qui proviennent d'anciens ulcères variqueux, à droite principalement. Les orteils sont déviés en dehors.

Les deux membres inférieurs sont, comme les membres supérieurs, surchargés de graisse. Vous les voyez fixés en extension forcée. Il faut déployer une certaine force, pour arriver à plier les divers segments les uns sur les autres, en raison de la rigidité à laquelle on se heurte.

Les réflexes rotuliens sont notablement exagérés.

Les réflexes cutanés sont normaux. Des deux côtés, il est facile de provoquer une trépidation spinale assez accentuée.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire, abstraction faite de celle qui frappe le deltoïde; pas de troubles trophiques proprement dits. Les deux genoux sont le siège de craquements intenses, reliquats d'arthrites sèches, mais ils ne sont pas douloureux.

La démarche traduit à la fois de la gêne et de la raideur; la jambe gauche reste comme clouée au sol; la jambe droite se soulève un peu au-dessus du parquet, mais le membre correspondant se déplace en quelque sorte d'une pièce.

Bref, il existe manifestement un certain degré de *paraplégie spasmodique*.

Un détail en passant. La malade a subi, au mois de février 1895, l'opération de l'ongle incarné. Elle a ressenti, à cette occasion, des douleurs très vives; ce détail a une grande importance en l'espèce. En effet, nous soupçonnons chez cette femme une maladie, la syringomyélie, qui s'accompagne habituellement d'une analgésie, d'une insensibilité à la douleur, en particulier aux doigts.

C'est surtout à partir de cette époque que la faiblesse des membres inférieurs s'est dessinée, pour augmenter progressivement.

Tronc. — Au tronc il existe une scoliose manifeste de la région dorsale supérieure, avec torsion de la colonne sur son axe, de telle sorte que l'épaule gauche se trouve portée en avant.

Les sphincters fonctionnent bien.

L'ouïe, l'odorat, le goût ne présentent aucune anomalie à signaler.

Sensibilité. — Reste à déterminer l'état de la sensibilité.

Je vous signale tout d'abord l'absence de troubles de la sensibilité subjective. Cette femme n'éprouve ni douleurs, ni élan-

cements, ni sensations de paresthésie. D'après ses dires, elle n'en a ressenti à aucun moment donné de l'évolution de sa maladie.

Par contre, la sensibilité objective est profondément touchée; vous allez vous en convaincre *de visu*, par les épreuves que je vais faire subir à la malade. Les figures placées devant vous (fig. 64, 65, 66 et 67) donnent une représentation schématique des résultats que je vais vous décrire.

Notez d'abord cette particularité très remarquable; actuellement, les troubles de la sensibilité sont limités au côté gauche du corps. Considérés en bloc, c'est-à-dire sans distinction de qualité, ils réalisent la distribution suivante. En haut et en avant (fig. 64), ils ont pour limite une ligne courbe, à concavité supérieure, allant du milieu du tiers supérieur de la région sternale jusqu'un peu au-dessus de la région du cou. En arrière (fig. 65), cette ligne de démarcation se prolonge horizontalement, depuis cette même région de l'épaule jusqu'à la ligne dorsale médiane.

En bas, les troubles de la sensibilité s'arrêtent à peu près au niveau de la rotule. En avant on les retrouve sur toute l'étendue du bras gauche, et, beaucoup plus bas, dans la région sus-malléolaire, où ils se présentent sous la forme d'un fragment d'anneau de 5 centimètres de hauteur. De même à la surface postérieure du bras gauche, la sensibilité est normale dans une zone qui s'étend à 2 centimètres au-dessus et au-dessous du coude.

Voici maintenant comment se présente la topographie de ces troubles sensitifs considérés qualitativement.

Sensibilités tactile et douloureuse. — Je ne m'occuperai d'abord que des troubles de la sensibilité tactile et de la sensibilité à la douleur. Supposez une ligne horizontale *a b*, partant de l'ombilic pour gagner le bord externe gauche du tronc (fig. 64). Eh bien, au-dessus de cette ligne, en A, A, la sensibilité à la douleur est supprimée en avant, tandis que la sensibilité tactile est conservée. Il en est encore de même, dans l'étendue d'une petite zone A′ située au niveau et au-dessus du genou. Au contraire dans tout l'espace B compris à gauche, entre cette zone A′ et la ligne horizontale *a b*, l'anesthésie intéresse à la fois les sensibilités tactile et douloureuse; de même encore au niveau de la zone B′, qui occupe en avant la région sus-malléolaire.

En arrière, la sensibilité tactile est partout conservée; la sensibilité à la douleur est abolie dans la zone A que vous

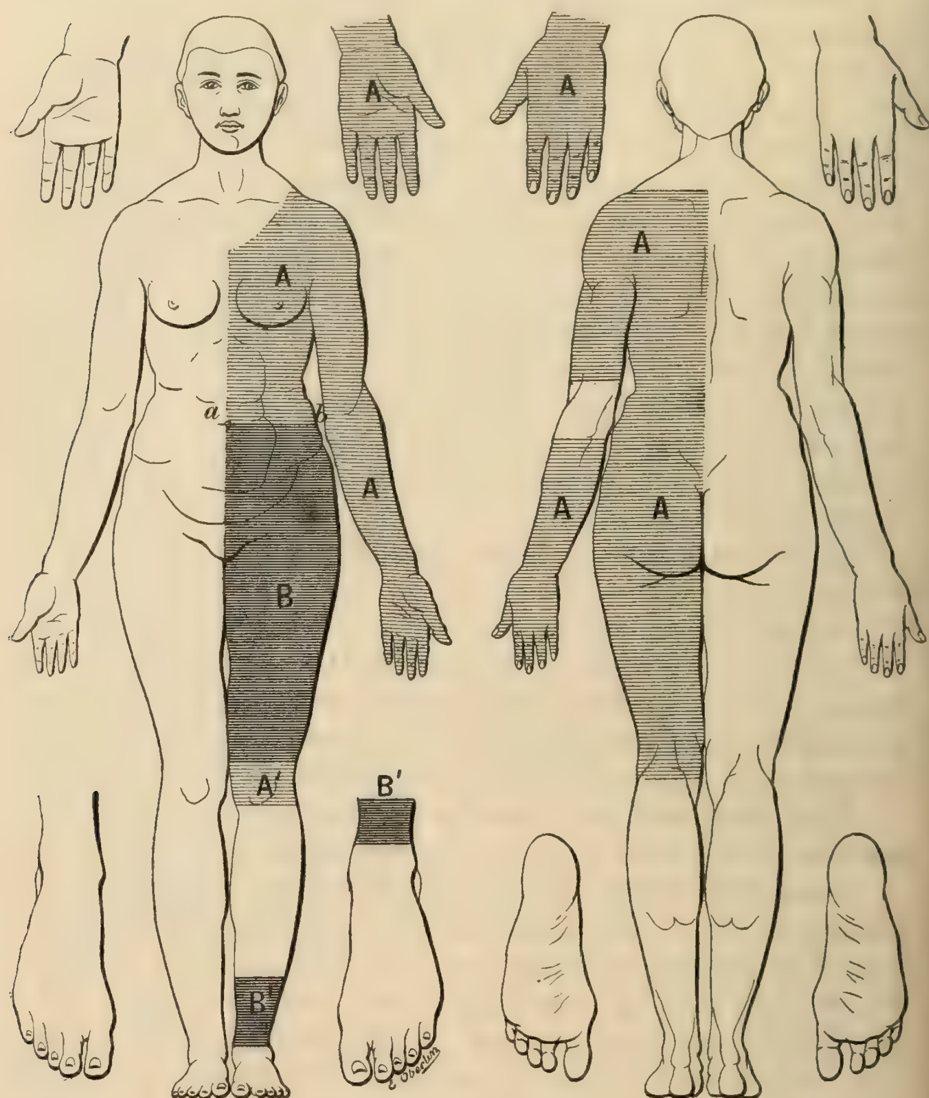


Fig. 64 et 65.

Sensibilité au contact et à la douleur. — Dans les parties laissées en blanc, la sensibilité est intacte; dans les parties hachurées en sombre, la sensibilité au contact et la sensibilité à la douleur sont abolies; dans les parties hachurées en clair, la sensibilité à la douleur est seule abolie.

voyez hachurée en clair, sur le dessin schématique placé devant vous.

Sensibilité thermique. — Les troubles de la sensibilité thermique présentent une distribution notablement différente. En

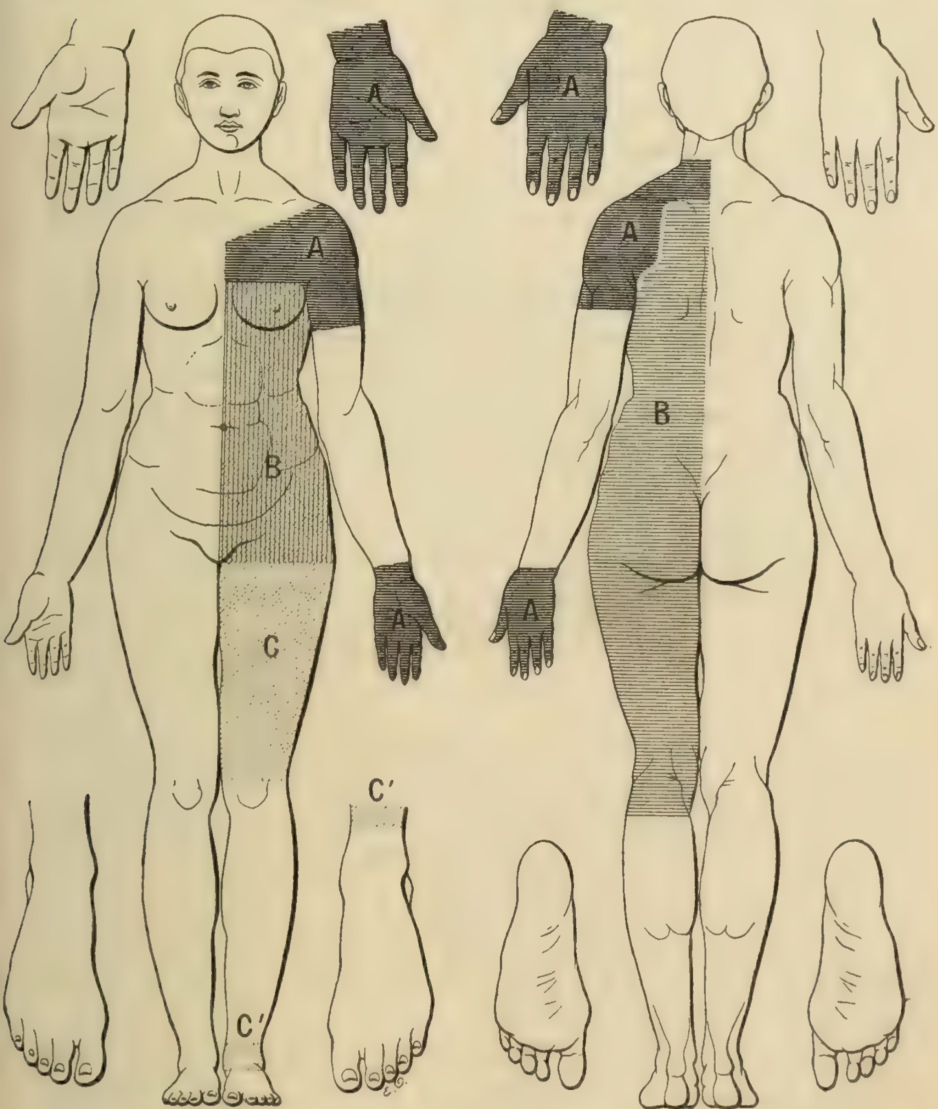


Fig. 66 et 67.

Sensibilité thermique. — Dans les parties laissées en blanc, la sensibilité thermique est conservée ; dans les parties hachurées en sombre, la malade ne sent ni le froid ni le chaud ; dans les parties hachurées en demi-clair, elle ne sent pas le froid, et le chaud est perçu comme le serait une piqûre ; dans les parties pointillées en clair, elle sent le froid, mais non le chaud.

avant (fig. 66) et en arrière (fig. 67), la sensibilité aux impressions de chaud et de froid est complètement abolie au niveau

de la main et jusqu'à quelques centimètres au-dessus du poignet (A), puis au niveau de l'épaule et du tiers supérieur du bras (A'). Nous avons là les dispositions bien connues de l'*anesthésie en gantelet, en épaulette.*

En avant, dans une zone (B), qui confine supérieurement à la précédente et dont la limite inférieure est représentée par le pli de l'aine, la malade ne sent pas le froid; les impressions de chaud développent une sensation de piqûre. Enfin dans une autre zone C, qui s'étend du pli de l'aine jusqu'à la rotule, la malade sent le froid mais non le chaud.

En arrière, indépendamment des zones de thermo-anesthésie en gantelet et en épaulette, la sensibilité au chaud est diminuée dans une zone (B), qui confine supérieurement à l'anesthésie en épaulette, et dont la limite inférieure est située à quelques centimètres au-dessous du creux poplité; dans cette même zone (B), la sensibilité au froid est conservée.

Voilà, somme toute, un ensemble de troubles sensitifs très complexes, sur lesquels je me suis étendu un peu longuement, parce qu'en l'espèce ils ont une très grande importance.

* * *

Maintenant que vous êtes au courant des principales circonstances cliniques du cas, je vais récapituler en quelques mots les traits essentiels du syndrome réalisé par cette femme.

Trois éléments symptomatiques sont surtout à retenir, parmi ceux que je viens de passer en revue :

Une gêne fonctionnelle des quatre membres, qui ne va pas jusqu'à la paralysie complète; du tremblement provoqué par les mouvements intentionnels.

Des manifestations bulbaires, c'est-à-dire de l'hémiparésie faciale, la déviation de la langue à gauche, l'hémiatrophie de cet organe, l'embarras de la parole, des troubles vaso-moteurs de la face.

Des troubles sensitifs, limités au côté gauche, et qui, dans une même région, n'intéressent point partout au même degré les trois manières d'être de la sensibilité; bref, il s'agit d'une anesthésie qui présente ce qu'on appelle le caractère de la dissociation.

*
* *

Diagnostic. — Qu'est-ce donc que la maladie dont est atteinte cette femme? La réponse, à cette question n'est pas précisément facile. Le syndrome en présence duquel nous nous trouvons ne reproduit le tableau classique d'aucune des maladies connues; il emprunte ses éléments constituants à la symptomatologie de différentes affections. C'est ce que je vais d'abord essayer de bien mettre en évidence. Je serai ainsi amené à discuter le point de savoir si nous n'avons pas affaire à une forme atypique de l'une de ces affections. Pour restreindre le champ des hypothèses, je vais procéder d'abord par élimination.

La première manifestation en date, celle qui doit fixer notre attention avant toute autre, réside dans une *hémianesthésie partielle et incomplète*, qui respecte les sens spéciaux. Ces seuls caractères nous disent déjà qu'il ne s'agit pas d'une anesthésie hystérique. En effet, dans la très grande majorité des cas, l'anesthésie qui reconnaît cette origine intéresse la sensibilité générale dans ses différentes manières d'être. Quand elle est limitée à un côté, elle envahit ce côté dans toute son étendue, et elle affecte les sens spéciaux. Enfin, souvent elle se propage aux parties profondes, muscles, tissus articulaires et os.

Chez notre malade, au contraire, l'anesthésie respecte, je vous le répète, les sensibilités spéciales; elle est *partielle, dissociée;* c'est-à-dire que par places elle affecte seulement une ou deux manières d'être de la sensibilité générale : sensibilité à la douleur, sensibilité au tact, sensibilité aux impressions de température. Elle est limitée au côté gauche, mais elle n'occupe que certaines régions de ce côté; elle respecte d'autres régions. Son intensité n'est point égale partout, voire que, dans certaines régions, elle est absolue. Enfin, elle ne s'étend pas aux tissus profonds. D'ailleurs, quand on pince la peau, on ne provoque pas de dilatation des pupilles, comme chez l'hystérique dont on irrite le côté hémianesthésique.

*
* *

Il s'agit donc d'une *hémianesthésie organique*. En raison même de ce qu'elle respecte les organes des sens, nous pouvons

éliminer l'hypothèse d'une hémianesthésie symptomatique d'une *lésion cérébrale*, *corticale*, *sous-corticale* ou *capsulaire*. Force nous est de reporter le siège de la lésion organique en deçà du cerveau moyen et du cerveau postérieur, dans l'arrière-cerveau (région bulbo-protubérantielle), ou dans la moelle.

Or il est une affection qui siège indifféremment dans la moelle ou dans le bulbe (dont la protubérance n'est en quelque sorte qu'un prolongement), et qui se traduit, précisément, dans un très grand nombre de cas, par de l'anesthésie partielle, dissociée. Cette affection, c'est la *syringomyélie*, dont j'ai déjà eu maintes fois l'occasion de vous entretenir.

A vrai dire, dans les cas de syringomyélie, l'anesthésie dissociée se présente habituellement sous une autre forme que chez notre malade ; elle intéresse surtout la sensibilité au chaud et au froid, seule ou en même temps que la sensibilité à la douleur, tandis que la sensibilité tactile est conservée ou à peine émoussée. Telle est la règle, Messieurs ; mais cette règle est passible de nombreuses exceptions. Là-dessus, je me suis longuement appesanti dans une de mes précédentes leçons [1]. Je crois avoir convaincu ceux d'entre vous qui m'écoutaient ce jour-là, que dans les cas de syringomyélie, l'anesthésie peut revêtir des caractères très variés.

Rien ne s'oppose donc à ce que l'anesthésie dissociée, telle qu'elle se présente chez notre malade, soit rapportée à une syringomyélie. Voyons un peu si cette hypothèse est conciliable avec les autres manifestations pathologiques que nous constatons dans le cas actuel.

*
* *

Occupons-nous d'abord des troubles moteurs. Cette femme éprouve depuis assez longtemps une gêne fonctionnelle des quatre membres, qui est allée en augmentant. Cette gêne fonctionnelle ne va pas jusqu'à la paralysie complète. C'est une parésie inégalement distribuée à travers les différents segments des membres ; elle est surtout prononcée aux épaules. Elle occupe également la moitié gauche de la face. La malade

1. Voir la leçon XXIV.

marche difficilement, en raison de la rigidité spasmodique de ses membres inférieurs ; c'est à peine si elle peut se tenir debout. Elle ne parvient pas à lever le bras au point de porter la main sur la tête. Le serrement de la main s'exécute sans énergie.

Quand la malade est couchée sur son lit, dans le décubitus dorsal, elle peut soulever légèrement les jambes et les cuisses, elle peut les porter un peu à droite et à gauche. Les pieds sont fixés en extension, le droit plus que le gauche, et la malade est dans l'impossibilité de les mouvoir, non plus que les orteils. Il est d'ailleurs impossible d'opérer le redressement passif des pieds. Quand la malade est assise, ce redressement peut s'effectuer dans une certaine mesure. Les mouvements passifs des autres segments sont possibles ; ils ne développent pas de douleurs, sauf la flexion forcée de la jambe gauche sur la cuisse. Dans cette même attitude, la malade peut plier sa jambe droite à angle droit sur la cuisse ; le mouvement de flexion de la jambe gauche est plus étendu. Ces mouvements s'accompagnent de craquements dans les genoux.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements passifs sont possibles. Le membre gauche résiste mieux que le droit à ces mouvements passifs. En fait de mouvements actifs, la malade parvient sans peine à porter sa main gauche sur la tête. Elle éprouve une réelle difficulté à exécuter le même mouvement avec le membre supérieur droit, en raison de la faiblesse du deltoïde de ce côté.

Enfin, circonstance importante à noter, tous les mouvements intentionnels provoquent du tremblement.

Est-ce que pareilles choses se voient dans la syringomyélie ?

Il est des auteurs, Messieurs, qui, si vous les consultez sur ce point, vous fourniront une réponse négative ; ceux-là prétendent que l'impuissance motrice, dans les cas de syringomyélie, est toujours adéquate de l'atrophie musculaire, qui, vous le savez, occupe une des premières places dans le tableau clinique de la syringomyélie. Or, chez notre malade, il n'existe pas d'atrophie musculaire apparente au tronc et aux membres, en dehors de l'atrophie du deltoïde droit.

Eh bien ! Messieurs, les auteurs qui subordonnent l'impuissance motrice à l'atrophie musculaire, dans les cas de syringomyélie, ces auteurs-là ont tort, à mon avis. Je pourrais vous

citer maintes observations de syringomyélie, à l'appui de ce que j'avance. D'ailleurs, Schlesinger[1], dans sa monographie si bien documentée, avait déjà fait ressortir le fait que je viens de vous signaler. Voici ce qu'il écrit à ce sujet :

« La diminution de la force motrice est loin de toujours suivre une marche parallèle à celle de l'atrophie des muscles. Très souvent une légère diminution de force précède l'atrophie dans les muscles qui vont être atteints par celle-ci. Seuls, les mouvements qui n'exigent pas un grand déploiement de force, peuvent alors être bien exécutés, tandis que les muscles affaiblis fléchissent devant la moindre résistance. Cette diminution de la capacité fonctionnelle, qui n'est le plus souvent que le prélude d'une suppression durable de la fonction en rapport avec la fonte des muscles, diffère totalement de la paralysie, souvent brusque, qui s'empare d'un segment ou de la totalité d'un membre ou de plusieurs. D'abord les membres qui vont être envahis par la paralysie sont, pendant un court espace de temps, le siège de sensations anormales; puis une faiblesse prononcée se développe, et en peu de jours, voire en peu d'heures, elle dégénère en paralysie complète. Cette parésie peut porter le caractère monoplégique, ou bien elle peut frapper le bras et la jambe du même côté, en donnant lieu au tableau de l'hémiplégie spinale; ou bien ce sont les deux membres inférieurs qui sont envahis par une paraplégie subite. Celle-ci peut se limiter à quelques groupes de muscles. Une paralysie aiguë de ce genre peut se développer sous l'influence de deux causes. Lorsque, dans le tissu néoformé de la moelle, une hémorragie vient à se produire, la parésie d'un membre peut être la conséquence soit de l'élévation de la pression, soit de la destruction d'une certaine quantité de tissu spinal. En effet, on trouve assez souvent, dans la moelle, des résidus d'hémorragies plus ou moins vastes. Toutefois quand le processus date déjà d'assez loin et s'est déjà manifesté du côté des membres supérieurs, l'œdème collatéral qui se forme dans la moelle, autour du tissu néoplasié, peut entraîner une compression des faisceaux pyramidaux croisés; ainsi peut se développer la parésie des jambes. On se résoudra surtout facilement à l'hypothèse d'une paralysie de

1. SCHLESINGER. — *Die Syringomyelie*. Leipzig et Vienne, 1895, p. 10.

telle origine, dans les cas où la paralysie est purement transitoire. »

Schlesinger ajoute, qu'aux membres inférieurs on constate souvent une diminution de la force motrice, qui s'est développée graduellement, et qui peut contraster avec l'état de conservation des muscles. De son propre aveu, les explications qui précèdent ne sont point applicables à cette paralysie à évolution si lente; il faut trouver à celle-ci une autre cause. Or, très souvent, dans les cas de syringomyélie, les lésions atteignent une intensité particulièrement grande dans la moelle cervicale; les faisceaux pyramidaux croisés sont plus ou moins atteints; cette atteinte se traduit par la destruction de nombreuses fibres nerveuses et par une dégénérescence descendante consécutive. Souvent cette dégénérescence atteint un degré considérable; on conçoit donc qu'aux membres inférieurs, des phénomènes spasmodiques se montrent conjointement avec une diminution de la force motrice. La rigidité spasmodique et la parésie motrice envahiront également les membres supérieurs, lorsque les faisceaux pyramidaux croisés sont lésés au-dessus du renflement cervical.

Ainsi que l'a rappelé Schlesinger, j'ai publié jadis un cas de syringomyélie où, du vivant du malade, on avait constaté une rigidité spasmodique généralisée. Je reviendrai sur ce cas, dans le cours de cette leçon.

Somme toute, vous voyez que la parésie motrice, dont est atteinte notre malade, et les manifestations spasmodiques concomitantes ne s'opposent point à l'hypothèse d'une syringomyélie, non plus que l'hémianesthésie partielle et circonscrite.

* * *

Restent les autres manifestations, c'est-à-dire l'hémiparésie faciale, la déviation de la langue, l'hémiatrophie de cet organe, l'embarras de la parole, la rougeur de la face, etc., sans compter une ébauche de nystagmus. Ce sont là, somme toute, des manifestations qu'on peut qualifier de *bulbaires*, en raison du siège présumé des lésions dont elles dépendent. Or, je vous répète ce que j'ai déjà dit dans le cours de cette leçon, les lésions de la syringomyélie occupent indifféremment la moelle et le bulbe.

Rien d'étonnant, dès lors, que les manifestations bulbaires soient fréquentes, très fréquentes dans le cours de la syringomyélie.

Je vous ai rappelé, au début de cette leçon, que dans le courant de l'année dernière, je m'étais occupé de la *forme bulbaire* de la syringomyélie; à cette occasion-là, j'avais passé en revue les nombreuses manifestations bulbaires qu'on avait observées jusqu'alors dans cette affection. Je vais vous les résumer rapidement, d'après la description que je vous en ai donnée dans cette circonstance.

Tous les appareils, que dis-je, tous les organes et tous les tissus innervés par le bulbe peuvent être affectés dans les cas de syringomyélie.

C'est ainsi qu'on observe des anesthésies dissociées, à la face, dans les régions innervées par le trijumeau; c'est ainsi qu'on observe des troubles de la sensibilité des muqueuses, mais surtout de l'anesthésie du larynx.

Plus rarement, vous observerez de l'anesthésie gustative sur toute la surface de la langue ou sur une moitié de cet organe; des troubles de l'ouïe, qui sont surtout d'ordre subjectif, tintements, bourdonnements, sifflements d'oreille; le rétrécissement concentrique du champ visuel, de l'inégalité de dilatation des pupilles, due à une mydriase unilatérale, ou à du myosis.

Le nystagmus latéral est une manifestation relativement fréquente.

La même chose peut se dire de la chute de la paupière supérieure et de la diplopie, manifestations qui traduisent, la première, une paralysie d'une des branches de l'oculo-moteur commun, la seconde, une paralysie du droit externe, innervé par la sixième paire, par l'oculo-moteur externe ou abducens. Il est moins fréquent que d'autres muscles extrinsèques de l'œil soient paralysés.

On a observé encore de l'hémiatrophie de la face, un abaissement de la température locale, une diminution de l'ouverture de la narine, en tant que troubles vaso-moteurs siégeant à la face.

Figurent également, parmi les manifestations bulbaires de la syringomyélie, la paralysie faciale avec ou sans contracture

des muscles paralysés, l'hémiparésie et l'hémiatrophie de la langue, la paralysie d'une moitié ou de la totalité du voile du palais, de la dysphagie, du hoquet.

Du côté du larynx on a observé à la fois des troubles sensitifs, — anesthésie, hyperesthésie, — et, plus fréquemment, des troubles moteurs : paralysie unilatérale ou bilatérale du récurrent, paralysie limitée à l'un des muscles crico-aryténoïdiens, d'un seul côté, sans compter l'atrophie de l'une ou des deux cordes vocales.

Enfin, exceptionnellement, on a observé, en fait d'autres manifestations bulbaires de la syringomyélie, de l'arythmie, des accès de tachycardie, des accès de ralentissement du pouls, des vomissements, de la polyurie, des convulsions et jusqu'à des ictus pouvant précipiter la terminaison fatale.

***

Le temps me manque pour achever la discussion de diagnostic, que j'avais commencée, pour examiner jusqu'à quel point les manifestations bulbaires présentées par cette femme cadrent avec les manifestations bulbaires de la syringomyélie. Vendredi prochain je reprendrai cette question, au point où je l'ai laissée.

XXVI

SUR UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE PRÉSUMÉE, A FORME DE SCLÉROSE EN PLAQUES[1]

(*Suite.*)

SOMMAIRE. — Coup d'œil rétrospectif sur l'exemple clinique qui a fait l'objet de la précédente leçon. — Reprise de la discussion que soulève le diagnostic du cas.

Diagnostic (suite). — L'hypothèse de syringomyélie ne saurait être admise sans controverse. — Symptômes de sclérose en plaques; on a rencontré des symptômes de ce genre, dans des cas de syringomyélie; exemples. — La syringomyélie peut revêtir les dehors de la forme commune de la sclérose en plaques. — La sclérose en plaques peut évoluer sous les traits du tabes spasmodique. — Les symptômes du tabes spasmodique peuvent occuper une place prépondérante parmi les manifestations de la syringomyélie atypique. — Exemple clinique ayant donné lieu à une autopsie confirmative. — Autre exemple clinique avec autopsie. — Les mêmes troubles de la sensibilité peuvent se rencontrer dans les cas de sclérose en plaques que dans les cas de syringomyélie; preuves cliniques. — L'existence d'une hémiatrophie de la langue parle en faveur du diagnostic hématomyélie. — Résumé de la discussion. — Conclusion : l'exemple clinique présenté en premier lieu se rapporte à un cas de syringomyélie atypique.

Pronostic et traitement.

MESSIEURS,

Dans ma leçon de vendredi dernier, je n'ai pu, faute de temps, terminer la discussion du cas pathologique réalisé par la femme que l'on vient de replacer sous vos yeux pour quelques instants. Laissez-moi vous remémorer en quelques mots l'histoire de cette femme, et préciser le point où j'en étais venu de ma discussion, avant de poursuivre mon exposé critique.

Dans le passé de cette femme nous avons relevé ceci : dès

1. Leçon du 20 mars 1896.

1891, certains phénomènes morbides, en relations indéniables avec la maladie actuelle, ont fait éclosion sur un terrain prédisposé. Ainsi que je me suis attaché à le faire ressortir, notre malade est incontestablement sous le coup de l'hérédité neuropathique; elle a présenté des accidents scrofuleux dans son enfance; elle a été chlorotique et aménorrhéique à l'âge de la puberté; elle est devenue obèse à l'âge mûr. Voilà bien des stigmates accusateurs de la prédisposition.

A l'époque dont je parle (1891), cette femme est devenue sujette à de violents maux de tête, qui la prenaient indifféremment la nuit et le jour. Un peu plus tard, elle a éprouvé des sensations de paresthésie, engourdissement, douleurs, dans les épaules et les bras. Puis elle a remarqué que son côté gauche était devenu insensible. Entre temps elle avait eu une attaque d'hémiplégie droite, d'origine vraisemblablement spinale. A un moment, elle a dû réaliser le syndrome de Brown-Séquard (hémianesthésie et hémiplégie motrice croisées). Un peu plus tard encore, à la suite d'une opération d'ongle incarné, cette femme a éprouvé une gêne de la démarche, qui est allée en s'accentuant. Enfin, depuis un an environ, sa parole est devenue monotone et scandée; sa langue s'est mise à maigrir; des troubles vaso-moteurs ont envahi le côté gauche de la face; une légère parésie du facial inférieur a fait son apparition de ce même côté. De la mydriase est survenue à droite; à gauche, la fente palpébrale s'est rétrécie, le globe oculaire s'est enfoncé dans l'orbite. On a constaté l'abolition des réflexes pharyngien et laryngien, la persistance de l'embarras de la parole, la persistance d'une paralysie spasmodique des membres inférieurs, l'intégrité des fonctions des sphincters. Ainsi s'est trouvé constitué le syndrome en présence duquel vous place le cas de cette femme, et dont font partie des troubles partiels de la sensibilité, sur la nature desquels je me suis longuement appesanti; vous pouvez les embrasser d'un coup d'œil en jetant un regard sur les deux dessins schématiques placés devant vous (voir la leçon XXV, p. 524 et 525).

***

Rappelez-vous maintenant où m'avait conduit la discussion que j'avais entreprise au sujet de ce cas, dans l'espoir d'arriver

à poser un diagnostic sinon précis, du moins acceptable. J'avais envisagé d'abord la manifestation première en date, et qui, dans le cas actuel, se présente à nous avec des allures un peu insolites : je veux parler de cette *anesthésie* à la fois *incomplète* et *partielle* ou *dissociée*, dont je vous ai fait connaître les caractères en détail. Je crois vous avoir convaincus qu'elle ne pouvait être imputée à l'hystérie, qu'elle devait être organique. En me basant sur son mode de délimitation, sur la non-participation de la face et des organes des sens à cette anesthésie partielle et dimidiée, j'ai successivement écarté les hypothèses consistant à localiser dans l'écorce cérébrale, dans la substance blanche capsulaire ou sous-capsulaire, dans le mésocéphale, la cause organique de cette hémianesthésie. Il ne restait donc plus qu'à rapporter celle-ci à une lésion du bulbe ou de la moelle. Je vous ai rappelé alors qu'il est une affection de la moelle cervicale, dont la propagation au bulbe est fréquente, sans compter que son début peut se faire dans la moelle allongée. Cette maladie, c'est la syringomyélie, dont une des manifestations cardinales consiste précisément dans une hémianesthésie incomplète et dissociée. Sans doute les caractères de cette hémianesthésie, tels qu'ils sont spécifiés dans vos traités classiques, ne sont pas les mêmes que chez notre malade. Mais je me suis empressé d'ajouter qu'à cet égard vos traités classiques contiennent une lacune ; la clinique nous enseigne que tous les modes possibles de troubles de la sensibilité s'observent dans les cas de syringomyélie. On ne saurait donc arguer de ce que les troubles sensitifs, chez notre malade, revêtent un caractère polymorphe, de ce qu'ils ne réalisent pas le mode de dissociation, considéré à tort comme pathognomonique de la syringomyélie, pour conclure que celle-ci ne peut être en cause chez notre malade.

Ce que je venais de faire pour les troubles de la sensibilité, je l'ai fait ensuite pour d'autres catégories de manifestations, présentées par notre malade. J'ai examiné si les troubles moteurs constatés chez cette femme étaient conciliables avec l'hypothèse d'une syringomyélie, si leur simple constatation ne devait pas suffire à écarter pareille hypothèse. Je suis arrivé à cette autre conclusion : que ni la parésie qui frappe dans une mesure inégale les différents segments des membres, ni l'absence d'une

atrophie musculaire corrélative, ni la rigidité spasmodique associée à la parésie, et qui est prononcée surtout aux membres inférieurs, ni l'exagération des réflexes tendineux, ni l'hémiparésie faciale ne sont contraires à l'hypothèse en question. J'ai montré que ce qui pouvait se dire de l'hémiparésie faciale était applicable aux autres manifestations bulbaires que nous constatons chez notre malade : aux troubles vaso-moteurs limités à une moitié de la face, à l'hémiatrophie de la langue et à la déviation de cet organe, à l'embarras de la parole, aux mouvements nystagmiformes, aux phénomènes oculo-pupillaires. J'ai terminé ma leçon en vous énumérant les différentes catégories de troubles bulbaires (ou plus exactement bulbo-protubérantiels), qu'on a observés dans des cas de syringomyélie, et en insistant sur la fréquence relative de ces manifestations.

Bref, j'avais conclu en fin de compte que rien, parmi les manifestations présentées par cette femme, ne parle ouvertement contre l'hypothèse d'une syringomyélie, la première qui m'était venue à l'esprit, au seul vu des troubles sensitifs que je vous ai longuement analysés ; voire que la constatation d'une déviation de la colonne vertébrale, d'une scoliose, ajoute encore à la vraisemblance de cette hypothèse.

***

Est-ce à dire, Messieurs, que ce diagnostic de syringomyélie doive être accepté sans plus ample controverse ? Je ne le crois pas. M'est avis qu'une autre hypothèse mérite d'être soulevée et discutée ; vous allez comprendre pourquoi.

Chez notre malade, ce qui domine, somme toute, parmi les manifestations bulbaires, et ce qui frappe au premier examen, c'est le trouble de la fonction du langage. Cette femme parle d'une voix lente, monotone, en scandant les mots. Bref, chez elle, l'embarras de la parole revêt les mêmes caractères que dans les cas de sclérose en plaques. Or la parésie motrice, avec son mode d'évolution et de distribution, avec ses variations d'intensité, avec, surtout, son caractère spasmodique, et le tremblement provoqué par les mouvements intentionnels sont également de nature à évoquer dans notre esprit l'hypothèse de sclérose en plaques. Ne serait-ce point cette maladie

qui est en cause dans le cas présent? Ou bien aurions-nous simplement affaire à un cas de syringomyélie atypique, à forme de sclérose en plaques? Vous concevez certainement que cette double question mérite d'être soulevée et discutée. Laissez-moi d'abord examiner le second point, l'hypothèse d'une syringomyélie atypique à forme de sclérose en plaques.

***

Et d'abord, existe-t-il des faits qui nous autorisent à admettre l'existence d'une semblable forme de syringomyélie, d'une forme rappelant de plus ou moins près la symptomatologie de la sclérose en plaques? Oui, Messieurs, de pareils faits existent; je vais vous en donner la preuve.

Dans sa thèse inaugurale, un auteur allemand, Brutton [1], rapporte l'observation d'une femme de 50 ans, chez laquelle des accidents, en rapport avec une syringomyélie, débutèrent d'une façon subite. Un an plus tard, on constatait la déformation des mains en griffe, l'atrophie des interosseux. La démarche était à la fois parétique et spasmodique; les réflexes tendineux étaient exagérés. La sensibilité tactile était intacte; la sensibilité à la douleur, aux impressions de chaud et de froid, était fortement altérée, au thorax et aux bras. Les pupilles, inégales, réagissaient normalement; il y avait de la parésie du facial inférieur; la parole était scandée. Nous retrouvons donc ici une série de traits qui figurent dans l'observation de notre malade.

Le même auteur a relaté l'observation d'un homme âgé de 26 ans, dont la maladie a débuté par de la faiblesse de la jambe gauche; plus tard la parésie s'est propagée au bras droit. Il y avait de l'inégalité de dilatation des pupilles, sans anomalies de leurs réactions; on constatait aussi du nystagmus. La langue était déviée à gauche et paraissait un peu atrophiée de ce même côté. La parole était monotone et scandée.

L'analogie n'est-elle pas frappante, jusque-là, entre ces deux observations et celle de notre malade? Je dois ajouter toutefois que le premier malade de Brutton a présenté une atrophie

1. BRUTTON. — Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarcks (*Inaugural Dissertation*, Dorpat, 1892).

musculaire du type Aran-Duchenne, outre une anesthésie partielle dissociée, qui n'intéressait pas la sensibilité tactile. Il s'agit là de deux manifestations qui contresignaient en quelque sorte le diagnostic de syringomyélie, porté dans ce cas. Mais d'autres manifestations concouraient à donner à celui-ci une ressemblance indéniable avec la sclérose en plaques; ainsi le caractère à la fois parétique et spasmodique de la démarche, une exagération énorme de tous les réflexes, la trépidation du pied, le tremblement intentionnel.

Une autre observation qui démontre que la syringomyélie peut évoluer sous des dehors assez semblables à ceux de la sclérose en plaques a été publiée par M. Rosenblath [1], de Leipzig. Il s'agit d'une femme de 43 ans, dont la maladie a débuté par une grande faiblesse et une sensation de lourdeur dans les bras et les jambes; puis une sensation d'engourdissement a envahi les doigts et les orteils. Plus tard, la malade est devenue impotente, en raison d'une grande rigidité musculaire. En même temps l'atrophie s'est emparée d'un certain nombre de muscles de la région dorso-scapulaire. Puis la parésie motrice s'est accentuée. L'atrophie a envahi les petits muscles de la main. En fait d'autres symptômes, on a constaté du ptosis, du nystagmus, de la déviation du voile du palais à droite, de la dysphagie, de l'exagération des réflexes tendineux, du clonus du pied. Par moments, les mouvements intentionnels développaient du tremblement de la main gauche. La faiblesse motrice s'est accusée au point de rendre impossible l'attitude debout, la marche, l'usage des mains pour porter les aliments à la bouche. Cette femme a succombé. L'autopsie a démontré l'existence d'une syringomyélie, qui, selon toutes les apparences, s'était développée à la suite d'une pachyméningite cervicale hypertrophique.

***

Messieurs, vous voilà, je pense, convaincus de ce que la syringomyélie, dans une de ses formes atypiques, peut offrir une grande ressemblance avec la *forme commune* de la sclérose

1. ROSENBLATH. — *Deutsches Archiv für klin. Medicin,* 1893 t. LI, fasc. 2 et 3, p. 210.

en plaques, avec la forme cérébro-spinale de cette maladie. Le cas de la malade que vous aviez tout à l'heure devant vous est une preuve vivante de la véracité de ce que j'avance.

Or la sclérose en plaques, à l'instar de la syringomyélie, comporte également des modalités atypiques. C'est ainsi que, du commencement à la fin, elle peut évoluer sous les traits du *tabes spasmodique*. A ce propos, permettez-moi d'ouvrir une parenthèse. Il y a juste dix ans[1], j'ai soutenu que le tabes spasmodique (Charcot) des auteurs français, la paralysie spinale spastique (Erb) des Allemands, n'était pas une entité morbide. J'ai repris cette même thèse, dans mes conférences de l'hôpital Lariboisière[2], et plus récemment dans cette enceinte. Mes idées sur cette question de nosographie peuvent se résumer dans ces quelques mots : le tabes spasmodique n'existe pas en tant qu'entité morbide; ce que l'on a décrit sous ce nom n'est qu'un syndrome pouvant servir d'expression à des affections très diverses, organiques ou non. Au nombre de ces affections figure la sclérose en plaques. Nous connaissions déjà un certain nombre d'exemples de sclérose en plaques ayant évolué sous les traits du tabes spasmodique. Dans un travail récent, inspiré par le professeur Oppenheim, M. Lapinsky[3] vient d'en publier deux nouveaux. Il s'agit de deux malades qui, de leur vivant, avaient réalisé, trait pour trait, la symptomatologie du tabes spasmodique; à leur autopsie on a trouvé les lésions d'une sclérose en plaques disséminée. Naturellement l'auteur a conclu, comme je l'avais fait déjà dans mon travail de 1885, mais sans me citer le moins du monde, que le syndrome de la paralysie spinale spastique est souvent l'expression d'une sclérose en plaques.

* * *

Voilà donc une notion solidement établie sur des faits : la sclérose en plaques, dans une de ses formes atypiques, dans une

1. Raymond. — Article : « Tabes spasmodique » (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*).
2. Raymond. — *Maladies du système nerveux. Scléroses systématisées de la moelle.* Paris, 1894, p. 352 et suivantes.
3. Lapinsky. — Ueber zwei Faelle von spastischer Spinalparalyse (*Zeitschrift für klin. Medicin*, 1895, t. XXVIII, fasc. 2 et 3, p. 362).

de ses formes larvées, évolue sous les dehors du tabes spasmodique. Eh bien, Messieurs, ce que je viens de dire de la sclérose en plaques, je puis le répéter au sujet de la syringomyélie, ou dire, plus exactement : *Les symptômes du tabes spasmodique peuvent occuper une place prépondérante parmi les manifestations de la syringomyélie atypique.* Entre autres preuves, je vous citerai une observation du prof. Strümpell[1], dont j'avais déjà donné un résumé, dans mon premier travail sur le tabes spasmodique. Chez le sujet de cette observation, la symptomatologie de la « paralysie spinale spastique » se trouvait réalisée d'une façon idéale ; à son autopsie, on a trouvé des excavations centrales sur toute la hauteur de la moelle, et avec cela une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux croisés et des faisceaux cérébelleux directs.

Des faits analogues ont été publiés par Kahler[2], par Reisinger et Marchand[3], par Schlesinger[4]. J'ai publié, pour ma part, une observation[5] qui rentre dans cette même catégorie de faits ; je vous demande la permission de vous en dire quelques mots ; tout à l'heure, on vous montrera, en projection, des coupes de moelle qui s'y rapportent.

***

Le cas en question concernait un homme âgé de 37 ans, dont la maladie avait débuté par une sensation anormale de froid dans les jambes ; c'était, disait-il, comme si on lui eût plongé les jambes dans l'eau. En outre, par moments il ressentait des fourmillements et de l'engourdissement dans ces mêmes parties. Au bout d'environ six mois, ces premières manifestations s'étaient compliquées d'un certain degré de parésie des membres inférieurs, avec contracture. Puis cette parésie spasmodique avait envahi le bras droit ; finalement elle s'était généralisée aux

1. Strümpell. — Beitraege zur Pathologie des Rückenmarks (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, t. X, fasc. 3, p. 695).

2. O. Kahler. — Casuistische Beitraege. Paraplegia cervicalis mit eigenthumlischen Sensibilitaetstörungen (*Prager medic. Wochenschrift*, 1882, nos 44 et 45).

3. Reisinger et Marchand. — Das Gliom des Rückenmarks (*Virchow's Archiv*, 1884, t. XCVIII, fasc. 3, p. 369).

4. Schlesinger. — *Loc. cit.*, p. 212, Obs. VII.

5. Raymond. — Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moelle épinière (*Archives de Neurologie*, 1893, no 78, p. 77).

quatre membres et au tronc. Plus tard encore, il s'y était associé de l'atrophie des muscles péri-scapulaires, de l'exagération des réflexes, de la trépidation spinale. A l'époque dont je vous parle, on n'avait pas constaté le moindre trouble de la sensibilité.

Les premières manifestations remontaient à environ quatre années, lorsque le malade entra dans mon service. C'est seulement une année plus tard qu'on fut à même de constater des troubles de la sensibilité, à savoir : des douleurs fulgurantes au niveau du sacrum, et de l'hyperesthésie à la surface du membre

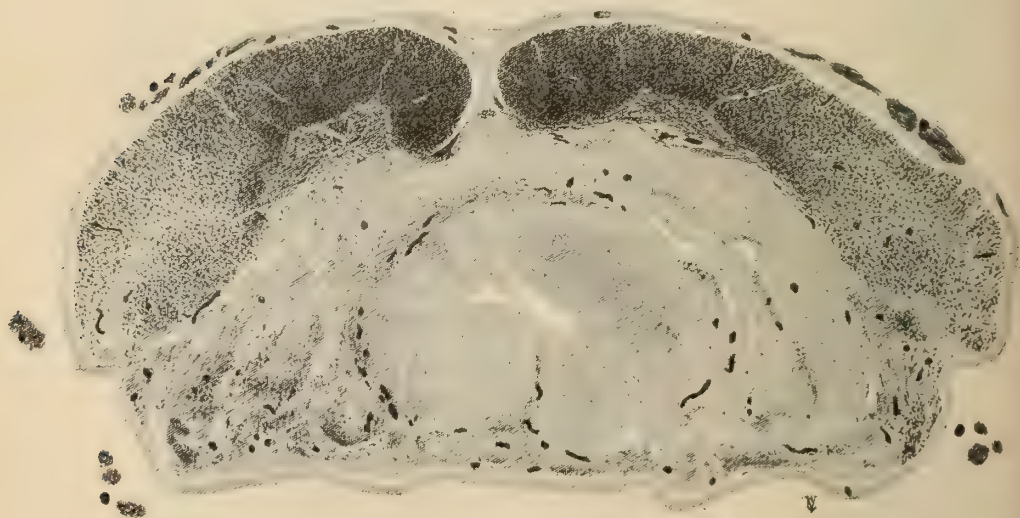


Fig. 68. — Coupe pratiquée au niveau de la deuxième racine cervicale.

inférieur droit. Enfin, un peu plus tard, on constata pour la première fois de l'anesthésie dissociée, à la face interne de la jambe et de la cuisse gauches, puis à la surface du ventre. Cet homme a succombé après avoir fait, sur ses instances, l'objet d'une intervention chirurgicale ; à son autopsie, nous avons trouvé une énorme tumeur gliomateuse de la région cervicale.

Cette tumeur se continuait, en haut, jusqu'à quelques millimètres au-dessous du bec du calamus ; en bas, elle descendait jusqu'à l'extrémité inférieure du renflement lombaire.

Ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur ces projections (fig. 68, 69 et 70), la tumeur est excavée dans le segment cervical. Au niveau de la 8e racine cervicale (fig. 70) ;

Fig. 69. — Coupe pratiquée au niveau de la sixième racine cervicale.



Fig. 70. — Coupe pratiquée au niveau de la huitième racine cervicale.

l'excavation présente une forme irrégulièrement étoilée. Au niveau de la 6[e] racine cervicale (fig. 69), la tumeur tend à s'énucléer sous l'influence des manipulations qu'elle a subies. Au niveau de la 2[e] racine cervicale, l'excavation a repris une forme étoilée. A ce niveau, la portion circonscrite de la tumeur a une moindre étendue que plus bas; sa portion diffuse a complètement détruit les cordons postérieurs et la commissure antérieure. Les cornes antérieures sont fortement comprimées; les faisceaux pyramidaux sont également atteints par l'infiltration. Plus bas (fig. 70), vous

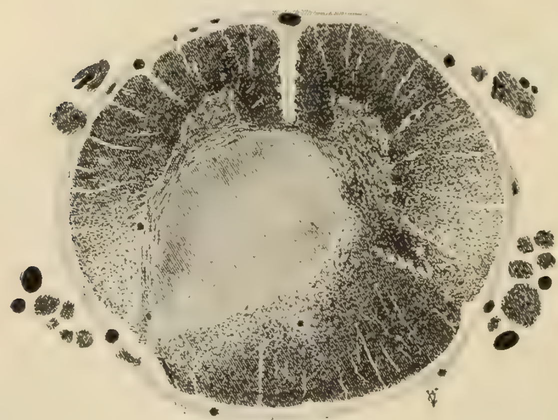


Fig. 71. — Coupe pratiquée au niveau de la dixième dorsale.



Fig. 72. — Coupe pratiquée au niveau de la douzième racine dorsale.

pouvez constater que les faisceaux pyramidaux croisés et les faisceaux cérébelleux directs sont envahis par une dégénération intense; la dégénération est moins nette dans l'aire des faisceaux de Gowers.

Sur ces deux autres projections (fig. 71 et 72), qui représentent des coupes de moelle pratiquées au niveau des 10e et 12e racines dorsales, la tumeur ne présente plus d'excavation. Vous voyez qu'elle s'est déplacée vers les cordons postérieurs, et que sur la seconde coupe (fig. 72), elle a décapité la corne postérieure, La dégénération des faisceaux pyramidaux subsiste.

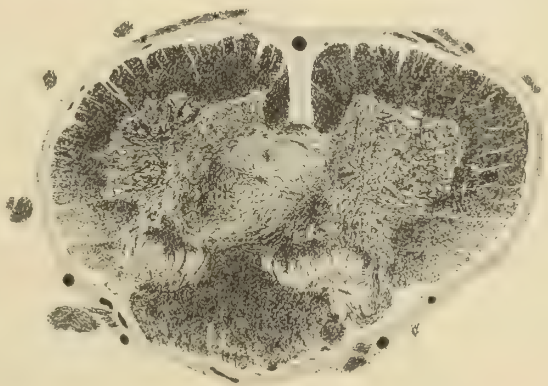


Fig. 73. — Coupe pratiquée au niveau du cône terminal.

Enfin sur cette dernière projection (fig. 73), vous pouvez vous rendre compte que dans le cône terminal, la tumeur se présente sous la forme d'une infiltration diffuse, située en arrière de la substance grise centrale, au niveau du col de la corne postérieure gauche.

*
* *

Ceux d'entre vous, qui fréquentent les salles de la clinique, se rappellent peut-être une malade qui était couchée au n° 2 de la salle Charcot, et qui est morte il y a une quinzaine de jours. A propos du cas de cette femme, le problème s'est également posé de savoir si nous étions en présence d'une sclérose en plaques ou d'une syringomyélie[1]. Vous allez en juger par la relation concise que je vais vous faire de l'histoire clinique de la malade ; je mettrai ensuite les symptômes, qu'elle a présentés de son vivant, en regard des lésions que nous a révélées l'autopsie.

La femme en question est morte à l'âge de 38 ans. Elle avait exercé la profession de couturière. Elle appartenait à une de ces familles qu'on peut qualifier de « nerveuses ». Vers l'âge de 21 ans, sa santé avait eu particulièrement à souffrir. A cette époque, elle s'était beaucoup fatiguée en soignant sa mère

1. Voir la leçon XXIV.

malade ; elle était devenue anémique, et le moindre effort la jetait dans un profond abattement. Son état de nervosisme s'était aggravé, à cette époque.

Une nuit, s'étant réveillée, il lui avait semblé que son bras avait acquis une grosseur extraordinaire ; il était lourd, difficile à remuer. Depuis cette époque elle avait conservé une certaine gêne des mouvements de ce membre.

Deux ans après, les mêmes phénomènes s'étaient reproduits à la jambe droite, puis, un peu plus tard, au bras et à la jambe gauches. Finalement une raideur généralisée avait envahi les quatre membres. C'est dans cet état que cette femme, originaire de Blois, nous fut adressée à la Salpêtrière.

Ce qui nous frappa de prime abord, la première fois que nous l'avons examinée, ce fut la raideur spasmodique des quatre membres. Cette raideur était prononcée surtout aux membres inférieurs. On peut dire que, de ce côté, il existait une véritable paraplégie spasmodique, qui s'accompagnait d'une exagération très marquée des réflexes tendineux, et du phénomène de la trépidation spinale. Les pieds étaient fixés en attitude de varus équin très prononcée. On ne constatait aucune atrophie musculaire appréciable, aux membres inférieurs. Il n'y avait pas non plus de troubles des sphincters.

Aux membres supérieurs, où la raideur était moindre, les réflexes tendineux étaient également empreints d'une exagération très manifeste. En outre, les différents segments de ces membres étaient le siège d'une atrophie musculaire prononcée surtout aux mains.

Au tronc et aux membres, nous avons constaté des troubles de la sensibilité superficielle, qui consistaient en une anesthésie totale étendue à presque toute la surface du tégument externe (voir p. 504).

Enfin la langue était atrophiée ; mais tandis que cette atrophie avait presque complètement achevé son œuvre dans la moitié gauche de l'organe, elle était seulement à ses débuts, dans l'autre moitié. Au niveau de celle-ci, on apercevait des contractions fibrillaires.

Donc, ici encore, nous nous trouvions en présence d'une association de symptômes appartenant les uns plus particulièrement à la sclérose en plaques (rigidité spasmodique, avec exa-

génération des réflexes et trépidation spinale), les autres (atrophie musculaire, anesthésie dissociée), à la syringomyélie. Or c'est cette dernière qui seule était en cause, ainsi que l'a démontré l'autopsie et ainsi que je l'avais affirmé du vivant de la malade. Voici textuellement la note qui m'a été remise et qui relate les résultats de l'examen, à l'œil nu, de la moelle de cette femme :

« Il existe dans la moelle une cavité *unique* (double seulement sur une petite étendue de la région dorsale, et cela, grâce à un cloisonnement antéro-postérieur), qui s'étend jusqu'au cône terminal. La paroi glienne n'est pas très épaisse. La substance

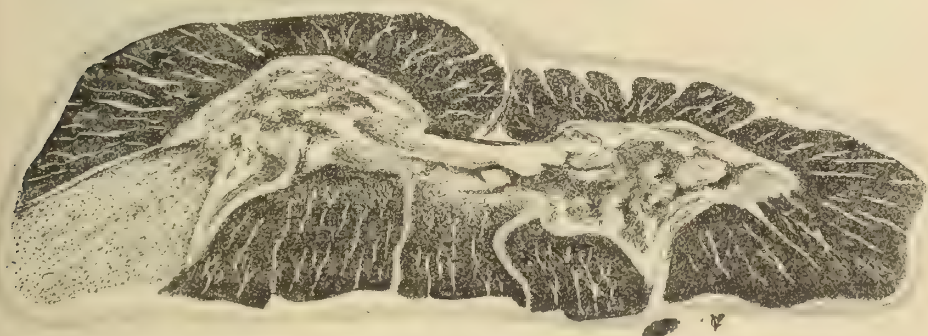


Fig. 74. — Coupe au niveau de la deuxième racine cervicale. Destruction à peu près totale de la substance grise, grosse dégénération des cordons postérieurs.

blanche paraît être plus atteinte. Il y a une dégénérescence bilatérale très intense du faisceau pyramidal. Dans la région dorsale, la moelle est transformée en un véritable réseau, avec une cavité énorme et une paroi très mince.

« Dans le bulbe, on note la *dégénérescence bilatérale des pyramides;* de plus, la pyramide droite est creusée, tout près de sa périphérie et en dehors, d'une cavité en forme de fente, qui est peut-être la terminaison de la cavité médullaire.

« Cette cavité, en se prolongeant un peu en dehors, sectionne les fibres de l'hypoglosse, près de leur émergence. »

D'autre part l'examen histologique, pratiqué par M. Philippe, a donné des résultats qui concordent avec ceux de l'examen à l'œil nu, tout en les complétant. Vous pouvez vous rendre compte, sur ces projections (fig. 74, 75 et 76[1]), de la disposition

1. Ces figures se rapportent à des coupes colorées au procédé de Weigert-Pal.

et des limites de la lésion syringomyélique. Vous voyez que dans la partie supérieure du segment cervical, la substance

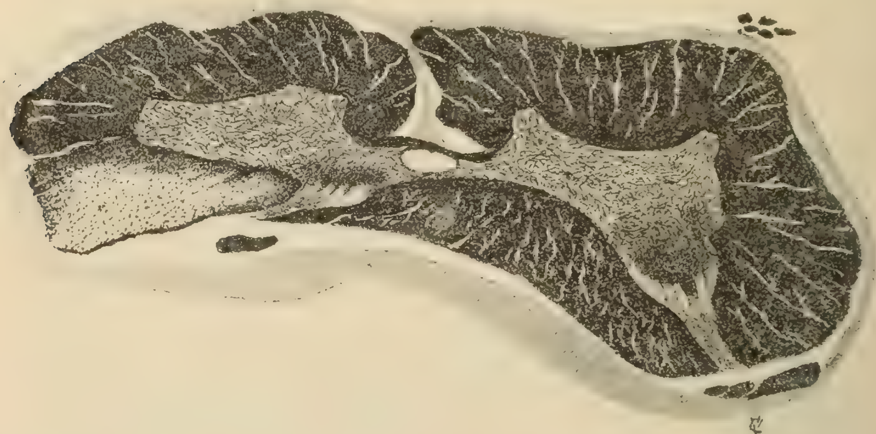


Fig. 75. — Coupe au niveau de la quatrième cervicale.

grise centrale est détruite presque en totalité ; un peu plus bas (fig. 75), les cornes antérieures se reconstituent, les cornes et

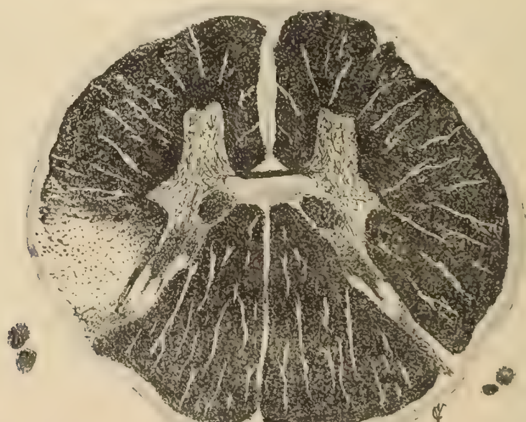


Fig. 76. — Coupe au niveau de la deuxième dorsale.

les cordons postérieurs sont considérablement aplatis. La lésion, à ce niveau, a joué le rôle d'un foyer transverse qui

Les parties noires sont saines, la coloration blanche est proportionnelle à la démyélinisation des faisceaux blancs.

aurait complètement détruit la moitié postérieure de la moelle, la portion sensitive.

Enfin sur cette autre projection (fig. 76), vous pouvez vous rendre compte que la lésion syringomyélique ne descend pas au delà de la limite inférieure du segment cervical. Plus bas, il ne subsiste plus que la dégénération secondaire du faisceau pyramidal gauche, que vous apercevez sur les coupes pratiquées à des niveaux plus élevés.

***

Messieurs, j'espère que maintenant vous êtes convaincus du bien fondé de ces deux propositions :

La syringomyélie à forme atypique peut revêtir une ressemblance plus ou moins grande avec le tableau classique de la sclérose en plaques.

Elle peut évoluer sous des dehors qui rappellent en partie ceux du tabes spasmodique, c'est-à-dire d'un syndrome qui peut précisément servir de masque à une des formes larvées de la sclérose en plaques.

Du même coup, votre conviction doit être faite sur ce que la nécessité peut s'imposer à vous, de mettre la syringomyélie atypique en parallèle avec ces deux modalités de la sclérose en plaques.

Eh bien, Messieurs, les traits de ressemblance entre la syringomyélie et la sclérose en plaques ne se bornent pas à ceux que je viens de mettre en relief. Ils englobent jusqu'à un certain point les troubles de la sensibilité. A ce propos, laissez-moi vous rappeler une fois encore la position actuelle de la question des troubles de la sensibilité dans les cas de syringomyélie.

***

Il n'y a pas très longtemps, l'anesthésie dissociée, l'anesthésie qui intéresse exclusivement la sensibilité thermique, ou qui affecte à la fois cette dernière et la sensibilité à la douleur, sans compromettre la sensibilité tactile, cette anesthésie dissociée, dis-je, passait pour appartenir en propre à la syringomyélie. On lui attribuait en quelque sorte une signification

pathognomonique. Aujourd'hui il est reconnu que cette modalité d'anesthésie s'observe dans des circonstances pathologiques très variées. Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'insister sur sa fréquence chez les sujets affectés d'une de ces *paralysies alternes*, en rapport avec une lésion bulbo-protubérantielle.

On l'a observée également dans des cas de sclérose en plaques; je vais vous en fournir la preuve dans un instant. On conçoit comme une chose naturelle qu'il en soit ainsi. Ce que peut faire une tumeur gliomateuse ou toute autre néoplasie, en tant qu'interruption des conducteurs de la sensibilité, on conçoit que n'importe quelle lésion circonscrite le puisse faire également, qu'il s'agisse d'un foyer hémorragique, d'un foyer de ramollissement, ou d'un îlot de sclérose. Les faits sont là qui démontrent qu'il en est ainsi.

De prime abord, ce que j'avance pourra paraître étonnant à ceux qui sont imbus des notions classiques. Mon illustre prédécesseur Charcot avait émis, comme une sorte d'aphorisme, cette proposition : « Les troubles sensitifs ne font pas partie du tableau clinique de la sclérose en plaques ». Il est de règle, en effet, que dans le cours de la sclérose en plaques les troubles moteurs, parésie, tremblement, se développent sans troubles concomitants de la sensibilité. La proposition que je vous rappelais à l'instant subsiste donc en principe. Cependant, Charcot avait déjà ajouté un certain correctif à ce que cette formule avait de trop exclusif. Charcot avait fait remarquer que dans certains cas, où les plaques de sclérose siègent sur les cordons postérieurs, on pouvait observer un tableau morbide qui simule jusqu'à un certain point celui de l'ataxie locomotrice : signe de Romberg, incoordination motrice, douleurs fulgurantes, *hypoesthésie*, et jusqu'à des troubles urinaires (Erb, Oppenheim). C'est ainsi qu'un de mes internes actuels, M. Claude, m'a communiqué l'observation d'un malade mort dans le service de M. Gaucher (hôpital Saint-Antoine). De son vivant, cet homme avait présenté, indépendamment d'une raideur spasmodique généralisée, des douleurs vives dans les membres supérieurs et inférieurs, imputables à la présence de plaques de sclérose dans les cordons postérieurs et les racines correspondantes.

Somme toute, il s'agit là de faits exceptionnels, et on ne

saurait les mettre en parallèle qu'avec les cas de syringomyélie dans lesquels la participation des cordons postérieurs à la lésion spinale se traduisait par des phénomènes cliniques corrélatifs.

Or, indépendamment des douleurs fulgurantes, indépendamment de l'hypoesthésie, on rencontre également, dans des cas de sclérose en plaques, l'anesthésie dissociée. C'est du moins ce qui ressort des recherches d'un médecin de Breslau, M. Freund [1]. Le médecin en question a examiné avec un soin méticuleux l'état de la sensibilité, chez trente-trois sujets qui présentaient les symptômes de la sclérose en plaques. Dans un certain nombre de cas, il a constaté l'existence de l'anesthésie dissociée. A vrai dire, celle-ci ne se présentait pas avec la netteté et avec la durée qu'on lui trouve habituellement dans les cas de syringomyélie. Elle consistait le plus souvent dans une insensibilité aux impressions de chaud, limitée à un segment de membre, par exemple à une jambe, et coïncidant avec de l'hypoesthésie tactile, sans altération bien nette de la sensibilité à la douleur. En outre, cette anesthésie dissociée était sujette à des alternatives de disparition et de retour. Au surplus, voici quelques renseignements complémentaires, relatifs aux résultats des recherches de Freund.

Au nombre des observations contenues dans le mémoire de ce médecin, il en est une (obs. V) qui se rapporte à un malade chez lequel on a noté de l'hypoesthésie; celle-ci intéressait tous les modes de la sensibilité superficielle. Dans une autre observation (obs. XI), il est dit que les résultats fournis par l'examen de la sensibilité ont été trouvés changeants d'un jour à l'autre. Chez le sujet d'une autre observation (obs. XVI), on a noté, à la jambe gauche, de l'incertitude dans la perception des différentes catégories d'impressions. Ainsi les impressions de chaud développaient une simple sensation de contact prolongé. Une autre fois (obs. XVIII), on a noté, au niveau du membre inférieur droit, une anesthésie tactile presque absolue; la sensibilité à la douleur et au froid était conservée; au contraire, la sensibilité au chaud était abolie. De même encore, chez un autre malade (obs. XXII), les impressions de chaud n'étaient pas perçues dans une zone située à la face interne de la cuisse. Par-

1. Freund. — Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörrungen, etc. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.* 1890, t. XXII, fasc. 2 et 3, p. 317 et 388).

tout la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur étaient conservées.

*
* *

Voici maintenant les résultats des recherches qui ont été faites, à mon instigation, sur des malades du service affectés de la sclérose en plaques. Nous comptons présentement quatre malades de cette catégorie, hospitalisés dans notre salle Pruss. Chez l'une d'elles, nous n'avons pas pu découvrir du tout de troubles de la sensibilité. Chez les trois autres, des troubles de cette nature existent, mais ils sont très vagues, mal définis. On peut dire, d'une façon générale, que le simple contact, les piqûres, les impressions de froid sont bien perçus. Seules les impressions de chaud donnent lieu à des erreurs de perception. Les sensations de divers ordres sont bien localisées. En certaines régions, nous avons constaté un ralentissement de la transmission des impressions sensitives, peu prononcées d'ailleurs. Par-ci par-là, nous avons bien rencontré des zones d'anesthésie, mais elles varient d'étendue, d'un moment à l'autre, suivant l'état de repos ou de fatigue des malades, de sorte qu'il est impossible de les délimiter exactement.

Vous allez vous rendre compte, *de visu*, de la nature de ces troubles sensitifs, sur la malade que je viens de faire installer devant vous. C'est une femme qui réalise indiscutablement un exemple de sclérose en plaques. Depuis des années, elle présente une paraplégie spasmodique des membres inférieurs, de l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, du tremblement provoqué par les mouvements intentionnels aux membres supérieurs. La parole est scandée, un peu traînante; les globes oculaires sont agités par du nystagmus, etc. Déjà en 1895 on avait noté, chez elle, l'existence de troubles du sentiment. La sensibilité tactile était conservée. La piqûre développait une sensation douloureuse et mettait en évidence un certain degré d'hyperesthésie, aux membres supérieurs; la sensation douloureuse persistait pendant quelques minutes. La sensibilité thermique était intacte sur toute surface du tégument externe, sauf dans une certaine étendue des membres inférieurs. Cette zone de thermo-anesthésie commençait à

environ un travers de doigt au-dessus du genou, et elle descendait jusqu'au cou-de-pied. Elle ne dépassait pas, dans le sens transversal, la région antéro-externe du membre. Elle affectait une disposition symétrique, d'un côté à l'autre. En outre, au niveau de la jambe gauche, les impressions de froid développaient des sensations tactiles banales, tandis que le contact d'un corps quelconque était perçu comme une piqûre.

A un examen pratiqué hier (19 mars 1896), on a trouvé que la sensibilité tactile était conservée sur toute l'étendue du corps, sauf à la face antéro-externe et à la face postéro-externe des deux jambes ; dans ces parties, les impressions tactiles étaient perçues à l'état de piqûres. Tout cela subsiste encore, ainsi que vous pouvez vous en assurer. En outre, la sensibilité à la douleur est conservée partout. Il existe même, sur toute l'étendue du tégument externe, un certain degré d'hyperesthésie ; vous voyez que lorsqu'on fait à la malade plusieurs piqûres superficielles, elle se plaint vivement. Partout la sensibilité au froid et au chaud est conservée ; peut-être même est-elle exaltée dans les parties supérieures du corps. De plus, aux faces postéro et antéro-externe des deux jambes, la malade confond assez souvent entre elles ces trois variétés de sensations, douleur, chaud, froid. Le sens musculaire est intact.

Somme toute, cette observation confirme les résultats annoncés par Freund.

* * *

En résumé, dans les cas de sclérose en plaques, les troubles de la sensibilité font souvent défaut. Quand ils existent, ils se présentent habituellement avec des caractères de fugacité et de polymorphisme, qui tranchent avec la manière dont ces mêmes troubles se comportent dans les cas de syringomyélie. Ici, ce qui domine, ce qui représente l'événement habituel, la règle, c'est une anesthésie dissociée qui respecte l'anesthésie tactile, qui s'établit à demeure dans une zone aux limites bien définies. Là, ce sont des troubles sensitifs qui, en raison même de leur fugacité et de leur polymorphisme, échappent à toute règle. On observe indifféremment de l'anesthésie tactile, de la thermo-anesthésie, complète ou partielle, très rarement de l'analgésie

(contrairement à ce qui a lieu dans les cas de syringomyélie), des erreurs d'appréciation quant à la nature des impressions, des erreurs de localisation, du ralentissement de la perception, et tout cela mobile, fugace, variable d'un moment à l'autre. Bref, s'il est juste de dire que l'anesthésie dissociée s'observe quelquefois dans les cas de sclérose en plaques, il est non moins exact d'ajouter qu'elle s'y montre avec des caractères bien différents de ceux qu'on lui trouve dans les cas de syringomyélie.

Pour en revenir au cas de notre malade, l'étendue considérable qu'occupe chez elle l'anesthésie, la fixité des troubles de la sensibilité, la part relativement considérable qui revient à l'analgésie sont autant de raisons qui plaident en faveur de l'hypothèse de syringomyélie contre celle de sclérose en plaques. Or, parmi les manifestations d'origine bulbaire, dont je vous ai déjà entretenus, il en est une qui parle dans le même sens : c'est l'hémiatrophie de la langue. Elle mérite, au même titre que les troubles sensitifs, de nous arrêter un instant, afin que nous examinions sa valeur diagnostique.

* * *

En vous énumérant, dans ma précédente leçon[1], les principales formes atypiques de la syringomyélie, j'ai insisté sur la fréquence relativement grande de certains éléments du syndrome bulbo-protubérantiel de cette affection, et je vous en ai donné les motifs : « Les lieux d'élection pour les déterminations bulbo-protubérantielles de la syringomyélie paraissent être, vous disais-je, les noyaux d'origine de la branche ascendante du trijumeau, les noyaux d'origine du nerf vague et de l'hypoglosse, les centres d'innervation de la pupille et des mouvements de latéralité des globes oculaires. » Rien d'étonnant, dès lors, que l'atrophie d'une moitié ou de la totalité de la langue figure parmi les manifestations relativement fréquentes de la syringomyélie ; cette atrophie n'est qu'une conséquence de la destruction de l'un ou des deux noyaux de l'hypoglosse, centres de l'innervation motrice et trophique de ces nerfs. Or il faut que vous

1. Voir la leçon XXV, p. 552.

sachiez que l'atrophie de la langue a été observée dans l'un ou l'autre cas de sclérose en plaques.

C'est ainsi qu'un auteur allemand, Ebstein[1], a relaté une première fois l'observation d'un malade qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, avait présenté de l'embarras de la parole, avec des troubles de la coordination dans les quatre membres. L'embarras de la parole consistait en ceci : la parole était *indistincte, mais non scandée.* Le patient était dans l'impossibilité de siffler, parce qu'il ne pouvait donner à sa langue la forme que commande l'acte du sifflement.

Un peu plus tard, Ebstein[2] a fait connaître les résultats de l'autopsie de ce malade, du vivant duquel on avait déjà noté une *atrophie très manifeste de la partie antérieure de la langue.* Deux points sont à retenir dans la relation de cette autopsie : d'abord celle-ci a confirmé l'existence d'une atrophie de la moitié antérieure de la langue. Des fibres musculaires atrophiées se voyaient également dans la moitié postérieure de l'organe. En second lieu, on a trouvé des îlots de sclérose dans les noyaux de l'hypoglosse et entre les fibres de la portion intra-bulbaire de ce nerf.

Je vous citerai ensuite le cas d'un malade que le professeur Nothnagel a fait présenter à la Société de psychiatrie et de neurologie de Vienne[3]. C'était un homme âgé de 39 ans, qui présentait, indépendamment des manifestations typiques de la sclérose en plaques, une *atrophie très prononcée du tissu antérieur de la langue.* Les petits muscles de la main droite étaient également atrophiés.

Il semble donc, à en juger par ces exemples clairsemés, que dans la sclérose en plaques, l'atrophie de la langue, extrêmement rare, occupe la partie antérieure de l'organe ; au contraire, dans les cas de syringomyélie, où elle est relativement fréquente, elle prédomine dans une moitié de la langue, si tant est qu'elle ne soit pas unilatérale. Vous concevez donc que la constatation d'une hémiatrophie linguale, chez notre malade, constitue une présomption de plus en faveur du diagnostic syringomyélie.

1. Ebstein. — Sprach und Coordinationsstörung in Armen, etc. (*Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1871, t. IX, fasc. 4 et 5, p. 528).
2. Sclerosis medullare (*Ed. loc.*, 1872, t. X, fasc. 6, p. 595).
3. Jellinek. Ein Fall von multipler Sklerose (*Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 23, p. 1148).

La déviation de la colonne vertébrale contresigne en quelque sorte ce diagnostic.

* * *

Je me résume.

Chez la malade dont le cas nous a occupé si longuement, nous avons constaté deux catégories de symptômes.

a) Les uns font partie intégrante du tableau classique de la syringomyélie ; ce sont : l'*anesthésie dissociée*, la *parésie spasmodique* des membres, l'*hémiatrophie de la langue*, la *scoliose*.

b) Les autres sont connus pour se rencontrer dans certaines formes atypiques de la syringomyélie ; comme tels j'ai à vous citer l'*embarras de la parole*, le *nystagmus*, l'*inégalité de dilatation des pupilles*, la *paralysie vaso-motrice* limitée à une moitié de la face, le *tremblement intentionnel*, l'*exagération des réflexes* et la *trépidation spinale*.

Les diverses manifestations de cette seconde catégorie font partie intégrante de la symptomatologie de la sclérose en plaques. Il peut s'y associer une parésie spasmodique, le tout constituant une modalité anormale de la sclérose en plaques (modalité à forme de tabes spasmodique). Voire que l'anesthésie dissociée et l'atrophie de la langue ont été observées, à titre exceptionnel, dans le cours de cette affection.

Une question dont l'examen s'imposait, dès lors, en présence de notre malade, était de savoir si nous n'avions point affaire à un cas de sclérose en plaques à forme atypique. J'ai repoussé ce diagnostic, pour les raisons que vous savez : parce que, chez notre malade, l'anesthésie se présente avec des caractères de fixité, d'étendue, de délimitation et de dissociation qu'on ne lui trouve pas dans les cas de sclérose en plaques ; parce que l'atrophie de la langue est limitée à une moitié de l'organe ; mais surtout, parce que la scoliose, que nous constatons chez cette femme, est aussi étrangère à la symptomatologie de la sclérose en plaques qu'elle est fréquente dans les cas de syringomyélie.

* * *

Dans ces conditions, il ne restait plus qu'à nous rabattre sur notre première hypothèse, celle d'une syringomyélie à forme de sclérose en plaques.

Le cas de notre malade viendrait donc s'ajouter aux rares exemples connus, de cette forme atypique de syringomyélie.

En admettant que mon diagnostic soit exact, le cas en question corrobore une notion, sur laquelle j'ai déjà insisté, à savoir : que dans la syringomyélie, l'anesthésie dissociée peut porter sur d'autres modes de la sensibilité que sur la thermoanesthésie, que sur la sensibilité aux impressions de chaud et de froid.

Il corrobore cette autre notion suivant laquelle, dans la syringomyélie, la parésie motrice peut apparaître et progresser indépendamment de toute atrophie des muscles parésiés.

Il confirme ce que nous savions déjà de la fréquence des manifestations bulbaires dans le cours de la syringomyélie.

De toutes façons, il est propre à vous convaincre de l'exactitude de ce que je vous avais dit au début de ma précédente leçon, relativement aux difficultés souvent inextricables avec lesquelles la clinique nous met parfois aux prises. Il est des cas, disais-je, où l'hésitation n'est pas seulement excusable, mais où elle est de rigueur. Cela peut s'appliquer au cas de notre malade. Le diagnostic que j'ai porté est un diagnostic de présomption, mais je l'ai appuyé sur des arguments dont, j'espère, vous appréciez la valeur.

*
* *

Je n'ai que deux mots à dire sur le *pronostic* et le *traitement*. Syringomyélie et sclérose en plaques sont deux affections également incurables; toutes deux défient nos ressources thérapeutiques[1]. Cette longue discussion aura donc pour épilogue un aveu d'impuissance. Je dois même ajouter que la syringomyélie embrassant, d'une façon générale, une durée beaucoup moins longue que la sclérose en plaques, surtout quand elle s'accompagne de manifestations bulbaires, ma conclusion dernière doit vous faire entrevoir, sous un jour assez sombre, le pronostic *quoad vitam* du cas.

1. Soit dit en passant, je suis porté à croire que des erreurs de diagnostic ont été commises dans des cas qui ont été donnés comme des exemples de sclérose en plaques terminés par la guérison.

XXVII

EVOLUTION GÉNÉRALE DU TABES[1]

SOMMAIRE. — But de cette leçon. — Comme quoi il importe au médecin de connaître l'évolution naturelle des maladies en général, et des affections du système nerveux en particulier. — Polymorphisme de la symptomatologie du *tabes dorsalis* — Modes habituels de début. — La maladie une fois constituée ne rétrocède plus, mais elle est susceptible de passer par des phases d'amélioration. — L'évolution du *tabes dorsalis* comprend trois périodes.

Période préataxique. — Certaines manifestations ne font presque jamais défaut pendant cette première période; il en est qui peuvent prendre une prépondérance marquée sur les autres.

Période ataxique. — L'ataxie naissante n'est pas toujours facile à mettre en évidence. — L'ataxie évolue avec une rapidité variable. — En thèse générale, elle se propage de bas en haut et symétriquement.

Période d'impotence. — L'impotence reconnait pour principale cause l'incoordination motrice. — Elle peut dépendre, en partie, de la paralysie et de l'atrophie musculaire.

Principales modalités symptomatiques. — Forme classique; *tabes dorsalis* à marche ascendante. — Tabes cervical, à marche descendante. — Certains tabétiques ne franchissent pas la période préataxique; exemples cliniques. — D'autres tabétiques versent d'emblée dans l'incoordination motrice; exemples cliniques. — D'autres atteignent en très peu de temps la période d'impotence; exemples cliniques. — Une catégorie spéciale comprend les cas où, aux symptômes classiques du tabes dorsal, s'associent des manifestations de la syphilis vulgaire des centres nerveux, justiciables du traitement spécifique. — Tabes à début amaurotique; son pronostic. — Manifestations tabétiques dont l'apparition a une signification pronostique grave. Signes d'après lesquels on peut prévoir dans une certaine mesure ce mode d'évolution. — Influence de l'hérédité nerveuse. — Influence des diathèses familiales. — Signification de certains symptômes surajoutés. — Influence des causes intervenues dans le développement du tabes. — Conclusion.

MESSIEURS,

Mon intention est de vous exposer aujourd'hui un certain nombre de considérations cliniques, relatives à l'évolution du

1. Leçon du 10 janvier 1896.

tabes dorsalis. En le faisant, je vise un double but. Je veux d'abord vous indiquer des points de repère, qui vous guideront quand vous aurez à vous prononcer sur le pronostic du *tabes dorsalis*. Je désire ensuite vous mettre à même d'apprécier à leur juste valeur les résultats des méthodes de traitement, que vous aurez l'occasion de voir appliquer ou d'appliquer vous-mêmes, dans des cas de tabes. La leçon d'aujourd'hui servira donc en quelque sorte de préface à celles que je me propose de consacrer, vendredi prochain et vendredi en huit, à un procédé de traitement que vous avez vu mettre à l'essai dans mon service. Je veux parler de la méthode de Frenkel, qui vise à corriger une des manifestations du tabes dorsal, l'incoordination motrice, au moyen d'une sorte de rééducation des muscles.

* * *

Une vérité banale, à force d'être répétée, est à coup sûr celle qui consiste à dire qu'avant tout, le médecin, lorsqu'il a posé avec plus ou moins de certitude le diagnostic d'une maladie, doit prévoir l'*évolution* de celle-ci, et connaître, autant que la chose est en son pouvoir, les rapports de l'enchaînement symptomatique avec la progression des lésions morbides, soit que la maladie marche vers la guérison, soit que, au contraire, elle tende vers une terminaison fatale. En cela se résume toute la science du pronostic, d'une si grande importance pour le médecin praticien.

Et ce n'est pas seulement parce que la réputation du médecin est mise directement en cause par les affirmations plus ou moins nettes, plus ou moins précises, qu'il fera touchant l'avenir du malade, que cette question de l'*évolution naturelle* des maladies est si importante ; c'est aussi et surtout parce que, pour juger sainement les choses, il faut savoir si les résultats obtenus sont dus aux seuls efforts de la nature, à l'évolution naturelle de la maladie, ou s'ils doivent être attribués aux médications employées.

Pour toutes les maladies il en est ainsi, mais on peut dire, sans exagération, que c'est au sujet des maladies du système nerveux et en particulier des affections nerveuses chroniques, que cette manière de voir acquiert une importance prépondé-

rante. N'oubliez pas, Messieurs, que, parmi ces maladies, il en est dont l'évolution embrasse vingt années, et davantage, d'une marche plus ou moins progressive. Bien connaître cette évolution, prévoir ce qu'elle sera chez tels ou tels malades, — je suppose bien entendu les uns et les autres atteints de la même affection, — savoir quels sont les épisodes qui peuvent apparaître et venir aggraver ou parfois atténuer le pronostic, etc. ; ce sont là, Messieurs, sur le terrain de la pratique, autant de questions indispensables à poser, et que chacun de vous aura à résoudre, aujourd'hui, demain.

Dans la leçon de ce jour, je désire envisager avec vous quelques-uns des multiples aspects que peut présenter l'*évolution naturelle* d'une maladie chronique du système nerveux, très commune, dont la durée peut être très longue, dont la progressivité est habituellement constante, mais qui peut présenter des temps d'arrêt apparents, ou encore, une évolution d'une rapidité insolite, dont la marche, en un mot, peut, suivant les cas, différer du tout au tout : il s'agit, je vous l'ai dit, du *tabes dorsalis*, de l'*ataxie locomotrice progressive*.

* * *

Il est entendu, Messieurs, que je n'ai pas la prétention d'épuiser le sujet ; je ne veux que vous en tracer les linéaments principaux. Ils seront suffisants, je pense, pour embrasser la généralité des cas.

Quand on a vu beaucoup de *tabétiques*, quand on les a étudiés attentivement et suivis pendant de longues années, on arrive vite à se convaincre que, d'une façon générale, il n'en est point deux qui se ressemblent exactement. Chez chaque malade le *tabes dorsalis* a une physionomie spéciale. Sans doute il vous arrivera de rencontrer des tabétiques qui présentent les mêmes symptômes, mais encore, le groupement, la manière d'être et en particulier la progression de ces symptômes seront-ils très différents suivant les cas. Vos livres classiques ne vous donnent et ne peuvent vous donner à cet égard que des vues schématiques, fort insuffisantes, car, je ne saurais trop le répéter, la pathologie est tout autre chose que la clinique. Celle-ci ne s'apprend qu'au contact des malades, je dirais presque en faisant abstrac-

tion des livres. C'est pourquoi vous voyez journellement des *forts* en pathologie faire de détestables médecins. Pénétrez-vous bien de cette vérité, et surtout inspirez-vous en, dans vos études.

Je reviens au tabes. Messieurs, nous connaissons à cette maladie une symptomatologie extrêmement riche. Il ne se passe pas une année que quelques symptômes nouveaux, mis au jour par une analyse clinique plus pénétrante, ne viennent encore l'enrichir; or, il est certaines particularités de l'évolution, particularités très importantes à connaître, je vous le répète, au point de vue pratique, sur lesquelles on n'a peut-être pas assez insisté et que je vais chercher à mettre en relief.

* * *

Laissez-moi d'abord vous rappeler qu'il est de règle que le *tabes dorsalis* débute d'une façon insidieuse. La maladie peut exister déjà depuis des années, sans que, ni le malade, ni le médecin s'en doutent. Il est à cela une raison bien simple : parmi les premiers symptômes, quelques-uns ne frappent l'attention qu'autant qu'on les recherche : tels le signe d'Argyll, la perte des réflexes, etc. D'autres ne sont pas toujours rapportés à leur vraie cause; ainsi, les douleurs fulgurantes, les hyperesthésies, etc. En raison de ces erreurs d'interprétation, le malade n'y prend pas garde, il se croit atteint de rhumatismes, de névralgies, etc. D'ailleurs, vous le savez, les manifestations *initiales* du tabes varient beaucoup d'un cas à l'autre.

Prenons, si vous le voulez, pour mieux fixer votre pensée, le cas du *tabes vulgaire, à marche ascendante*, comme on a coutume de dire pour exprimer que dans cette modalité de la maladie, les premières manifestations se montrent aux membres inférieurs. Vous constatez alors, en fait de manifestations premières en date, l'abolition du phénomène du genou, les douleurs fulgurantes, l'anesthésie plantaire, etc., etc. Plus tard, l'incoordination motrice surviendra dans ces mêmes parties. La lésion spinale, dans les mêmes circonstances, commence par le segment dorso-lombaire de la moelle; elle va, ensuite, en se propageant de bas en haut.

Un cas beaucoup plus rare est celui où les manifestations du *tabes dorsalis*, y compris l'incoordination motrice, se

montrent d'abord aux membres supérieurs. En ce cas la lésion spinale débute dans le segment cervical (ou plus exactement dans le segment dorso-cervical) ; c'est pourquoi on désigne ces cas sous le nom de *tabes cervical*, dénomination qui a été introduite par Remak l'ancien.

Très souvent, on peut même dire ordinairement, le tabes débute par des manifestations *céphaliques* ou *bulbaires*, en particulier par des troubles oculaires.

J'ajoute de suite qu'il n'est pas rare de voir des cas de tabes mixte. Dans ceux-là, les manifestations premières en date affectent conjointement la sphère encéphalique et la portion inférieure de la moelle. C'est ainsi qu'ordinairement vous trouverez, au début de la maladie, des troubles de la vue, en même temps que vous constaterez l'abolition des réflexes rotuliens, des douleurs fulgurantes, etc. Dans mes conférences à l'hôpital Lariboisière[1], j'ai longuement insisté sur les caractères cliniques de ces diverses modalités du tabes.

* * *

Voilà donc la maladie constituée. Elle s'accuse déjà par une symptomatologie suffisante pour permettre à un médecin instruit de la dépister. Eh bien! dans l'immense majorité des cas, elle va évoluer avec une lenteur extrême, elle durera des années; bref, à moins qu'une affection intercurrente ne vienne précipiter le dénouement fatal, elle n'empêchera pas le patient d'atteindre l'extrême vieillesse. Je vous en citerai des exemples.

Une fois constituée, la maladie ne retrocédera plus, elle manifestera une tendance bien nette vers une aggravation lente, mais progressive; toutefois cette règle générale comporte des exceptions que je vous ferai connaître. D'ordinaire, à mesure que les malades vieillissent, vous voyez de nouveaux symptômes venir s'ajouter à ceux qui existaient déjà. Puis l'incoordination motrice apparaît. Elle évolue à son tour progressivement, lentement. Enfin, un jour arrive où l'état d'impotence, dû à ce que le malade est dans l'impossibilité de se servir utile-

1. Raymond. — *Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle;* Paris, 1894.

ment de ses muscles, survient. C'est la dernière phase, la phase d'impotence.

N'allez pas croire, cependant, Messieurs, que tout en ayant cette tendance vers une aggravation progressive, le *tabes dorsalis* se déroule ainsi, d'une manière uniforme, sans temps d'arrêt. Presque toujours, la maladie passe par des phases alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Chaque jour, à l'hôpital, nous voyons survenir spontanément ces phases d'amélioration, grâce au repos, aux bons soins, à l'existence moins fatigante, moins tourmentée, que les malades trouvent dans nos salles. Puis le tabes reprend son cours, il s'aggrave, sans que, le plus souvent, on puisse saisir la raison de ces aggravations.

Somme toute, en envisageant l'ensemble des faits qui se présentent à notre observation, en se reportant à l'*évolution habituelle*, *ordinaire* du tabes, on en est venu à diviser cette évolution en trois périodes : une *période préataxique*, une *période ataxique*, et une *période d'impotence*. Permettez-moi de vous remettre brièvement en mémoire les principaux caractères classiques de ces trois périodes.

***

Période préataxique. — Tout d'abord, je veux vous rappeler que la symptomatologie du tabes est essentiellement polymorphe, à la période préataxique ; l'association des symptômes, bien plus que leur nature, varie beaucoup d'un malade à l'autre, pendant cette première période. Mon maître et ami le professeur Fournier, dans des pages d'une netteté remarquable, a dit, avec juste raison, « qu'aucune maladie n'est susceptible, au même degré que le tabes, d'une aussi grande variété de formes initiales ».

Et pourtant, Messieurs, quand la maladie tabétique est installée depuis quelque temps, elle a une physionomie très spéciale, qui impose le diagnostic à un médecin versé dans la connaissance des maladies du système nerveux. Aussi bien, certains symptômes ou signes de cette période préataxique ne font pour ainsi dire jamais défaut. Ainsi, l'abolition du phénomène du genou (signe de Wephstal), l'abolition des réflexes pupillaires

ou signe d'Argyll-Robertson, avec ou sans myosis, l'anesthésie distribuée par plaques, aux lieux d'élection (face plantaire des pieds, etc.), un certain degré de parésie de la vessie. Notez bien que ces symptômes doivent être recherchés, si on en veut constater l'existence.

Parmi ces symptômes initiaux, il en est qui peuvent prendre une prépondérance marquée, en effaçant, pour ainsi dire, tous les autres, de sorte que l'on a pu, non sans raison, créer des formes spéciales, fondées sur ces manifestations initiales ; ainsi, une *forme douloureuse*, caractérisée par la prédominance des douleurs fulgurantes ; une *forme gastrique* (crises gastriques) ; une *forme amaurotique ;* une *forme laryngée ;* une *forme articulaire* (arthropathies), etc.

J'ajoute que cette prédominance de tel ou tel symptôme est souvent, très souvent, pour le médecin non prévenu, l'occasion d'une erreur de diagnostic.

La période préataxique, — on le sait aujourd'hui nettement, de par l'observation clinique, — peut embrasser une durée très longue. A elle seule, elle peut constituer toute la maladie. Je reviendrai tout à l'heure sur ce point très important ; Fournier y a déjà insisté, dans les belles leçons dont je viens de vous parler.

*
* *

Période ataxique. — La ligne de démarcation entre la période préataxique et la période ataxique est parfois très difficile à établir d'une façon précise. L'ataxie du mouvement peut exister depuis un temps déjà assez long, sans que son existence soit reconnue. Il en est ainsi, — et vous le comprendrez sans peine, — quand les troubles du mouvement sont peu accentués. Dans ces cas, ils demandent à être recherchés, à être mis en évidence, car le malade peut très bien ne pas en avoir conscience. C'est alors que vous aurez à rechercher l'*ataxie naissante*, si je puis m'exprimer ainsi. Suivez toujours, dans ces cas, le plan méthodique tracé par le professeur Fournier. Faites marcher le malade au commandement, après l'avoir fait asseoir ; priez-le de s'arrêter, aussitôt que vous lui en donnerez le signal. Soumettez-le ensuite à « l'épreuve de l'escalier », autrement dit,

amenez-le à descendre un escalier, ce que les ataxiques ne font souvent qu'avec une certaine gêne, accompagnée d'un sentiment d'angoisse, qui peut aller jusqu'à la frayeur. Recherchez en outre si le malade est à même de se tenir debout les yeux fermés. En procédant de la sorte, vous mettrez en évidence l'ataxie, même à l'état rudimentaire, si elle existe. A une période plus avancée, le malade, en vous racontant les anomalies qu'il remarque dans sa marche, l'impossibilité où il est de se tenir longtemps debout, sans avoir besoin d'un appui solide, sa difficulté pour se mettre en marche, courir, sauter, sa maladresse dans la demi-obscurité; etc., vous mettra lui-même sur la voie.

Il est toutefois des malades chez lesquels ces diverses épreuves ne donnent que des résultats douteux. Il vous reste alors à en tenter une dernière, d'une plus grande sensibilité : faites fléchir le malade sur les genoux, et priez-le ensuite de fermer les yeux, l'instabilité apparaît de suite. C'est un auteur américain qui nous a appris ce fait.

Sachez d'ailleurs que cette incoordination motrice, qui est la caractéristique de la seconde période du tabes, évolue elle-même avec une rapidité variable. D'ordinaire son évolution est lente, mais progressive. Limitée d'abord aux membres inférieurs, plus rarement aux membres supérieurs, exceptionnellement à l'appareil moteur d'un organe tel que le larynx, elle tend ensuite à se généraliser, à envahir d'autres groupes de muscles que ceux primitivement affectés. Mais l'ataxie du mouvement peut passer par les mêmes phases d'aggravation et d'atténuation, dont je vous parlais tout à l'heure quand j'envisageais l'évolution naturelle de la maladie, considérée dans son ensemble.

Habituellement, l'ataxie observe, dans sa progression, une marche symétrique; exceptionnellement elle se cantonne dans une moitié du corps; quelquefois, elle paraît y prédominer; je vous en montrerai des exemples tout à l'heure.

*
* *

Période d'impotence. — J'appelle la dernière période : *période d'impotence*, parce que les malades sont alors privés du libre usage de leurs membres, en raison de l'incoordination motrice.

L'incoordination peut se compliquer d'une véritable paralysie. Il n'est pas absolument rare que celle-ci s'accompagne d'un certain degré d'atrophie des muscles, aux membres inférieurs. L'impotence de ces membres peut être telle que le malade se trouve confiné au lit pour le restant de ses jours.

Dans ces conditions on voit se développer un état de marasme, de cachexie, dû en partie aux souffrances physiques et morales du malade, et qui peut conduire au dénouement fatal.

*
* *

Principales modalités symptomatiques. — Je viens, Messieurs, de vous dérouler le tableau du *tabes classique*, du *tabes dorsalis à marche ascendante,* celui dans lequel les manifestations ataxiques débutant par les membres inférieurs sont habituellement associées à des symptômes céphaliques et bulbaires, et notamment à des symptômes oculaires.

En tant qu'exception à ce mode d'évolution, je vous ai cité la modalité clinique du tabes, que Remak l'ancien a baptisée du nom de *tabes cervical*, modalité dans laquelle l'évolution semble suivre une marche descendante. C'est là une première exception à la règle générale de l'évolution, que je vous ai signalée. Il en est bien d'autres. Je ne puis vous les esquisser toutes, dans une leçon; je désire cependant vous en faire connaître les principales, celles que vous aurez le plus de chance de rencontrer dans la pratique courante. Ces faits-là ont, à mon sens, un intérêt capital pour la saine appréciation des résultats de la thérapeutique appliquée à la cure ou tout au moins à l'amélioration du *tabes dorsalis.*

*
* *

Je vous ai déjà dit qu'il n'était pas absolument exceptionnel de voir certains tabétiques ne pas *franchir* la *période préataxique,* ne jamais devenir *ataxiques.* C'est un point, je vous le répète, sur lequel le professeur Fournier a déjà insisté dans ses leçons.

Eh bien, Messieurs, j'attribue à ce fait clinique une extrême importance, parce qu'il nous montre combien il faut être réservé dans l'appréciation de l'influence que les médicaments

sont susceptibles d'exercer sur l'évolution du tabes. Il est bien entendu que je n'ai pas ici en vue les cas de tabes, dont l'évolution a été plus on moins brusquement arrêtée par une cause quelconque de mort, maladies aiguës ou chroniques intercurrentes, ou par toute autre cause accidentelle. Je m'en tiens seulement aux cas de tabes qui concernent des malades parvenus à un âge avancé, quand ce n'est pas jusqu'à l'extrême limite de la vieillesse, sans verser dans la période ataxique. On connaît aujourd'hui un grand nombre de ces cas, publiés par divers auteurs. Je veux me borner à vous en citer deux, que j'ai été à même de suivre, et qui sont très probants.

Il s'agit d'abord d'un vieux médecin, aujourd'hui *âgé de 86 ans*, et qui fait encore assez aisément le trajet à pied de l'Arc de Triomphe à la Salpêtrière ; — laissez-moi vous faire remarquer, en passant, que les observations de cette nature, qui concernent des médecins, observations prises par eux-mêmes, sur eux-mêmes, sans parti pris, sont très importantes pour la solution d'une foule de questions, les unes afférentes à l'étiologie du tabes, les autres, aux rapports de cette maladie avec la paralysie générale. Je me réserve, le moment venu, de vous présenter une statistique qui ne comprendra que des cas de tabes chez des médecins, c'est-à-dire des cas offrant des garanties d'exactitude, que l'on retrouverait difficilement dans d'autres conditions. Je reviens à mon malade. De ses antécédents héréditaires, il n'y a guère à retenir que ce détail : son père était un goutteux avéré, fort irritable, comme le sont beaucoup de goutteux. Lui-même a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 26 ans. A cette époque, étant médecin aux Indes, il a contracté la syphilis. Il s'est marié à 32 ans. Deux ans après, sa femme est accouchée, presque à terme, d'un enfant mort. Vers l'âge de 40 ans, il a commencé à éprouver quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. A quelque temps de là, il a eu de la diplopie, mais d'une façon très transitoire. Il n'en continua pas moins son service militaire, malgré ses douleurs qui le prenaient très souvent.

Un peu plus tard, vers l'âge de 42 ans, il a éprouvé une certaine difficulté pour uriner. Ses facultés génésiques ont baissé sensiblement. A part cela, sa santé générale est toujours restée très bonne. Il a pu terminer sa carrière de médecin militaire,

prendre sa retraite, et venir vivre à Paris de ses petites rentes.

Lorsque je l'ai examiné, pour la première fois, il y aura tantôt deux ans, je constatai les symptômes suivants : douleurs fulgurantes; perte des réflexes rotuliens; signe de Romberg; pas d'incoordination motrice; parésie vésicale; légère anesthésie plantaire. Çà et là, sur les membres inférieurs, léger retard des sensations et quelques erreurs de lieu; enfin, signe d'Argyll-Robertson, et c'est tout. Mais cet ensemble symptomatique me paraît plus que suffisant pour affirmer l'existence du *tabes dorsalis*. D'ailleurs, le malade avait été vu plusieurs fois par Charcot, qui avait porté le même diagnostic.

Eh bien! depuis l'âge de 40 ans, depuis le début de son ataxie locomotrice, ce malade présente, ou à peu de chose près, le même ensemble symptomatique. Dans tous les cas, et là-dessus il est très affirmatif, — il n'a jamais versé dans l'incoordination motrice.

Voici un autre cas non moins typique : il s'agit d'un sujet qui vient de mourir à l'âge de 53 ans, d'une pneumonie. Ce malade avait contracté la syphilis en 1870, à l'âge de 32 ans. A 41 ans il a eu de la diplopie, des douleurs fulgurantes, des douleurs en ceinture. En outre, on a constaté chez lui la perte des réflexes rotuliens, de la parésie vésicale, le signe de Romberg, le signe d'Argyll; cet ensemble symptomatique n'a mis que quelques mois à se constituer.

En 1880, un léger tremblement de la langue et des muscles de la face s'est associé à ces symptômes, sans aucun trouble de l'intelligence. Eh bien! à partir de cette époque, ce malade, que je voyais tous les ans un grand nombre de fois, car, par moments, ses douleurs fulgurantes le faisaient souffrir au plus haut degré ; ce malade, dis-je, est resté figé dans son tabes caractérisé symptomatiquement comme je viens de vous le dire. Il est resté ainsi, jusqu'à sa mort, survenue pendant les vacances dernières. Jamais, lui non plus, n'a eu d'incoordination motrice.

Les faits de ce genre sont connus aujourd'hui pour être très nombreux, je n'insiste pas davantage.

***

J'aborde maintenant l'histoire clinique d'une autre variété de tabétiques, moins nombreuse que celle dont je viens de

vous entretenir et dont elle représente en quelque sorte l'extrême opposé : je veux parler des tabétiques qui, presque d'emblée, *versent dans l'incoordination motrice.*

J'ai eu soin de vous faire observer que cette phase d'incoordination motrice était ordinairement précédée par une période plus ou moins longue, dite période préataxique parce que les tout premiers symptômes de la maladie, troubles oculaires, perte des réflexes, douleurs fulgurantes, etc., peuvent exister, pendant des années, avant que l'ataxie proprement dite ne se révèle d'une manière ostensible. J'ajoute qu'il est le plus souvent très difficile d'apprécier d'une façon exacte cette durée de la période préataxique; cela, pour une raison bien simple, dont je vous ai déjà parlé, c'est que d'habitude ces premières manifestations tabétiques passent plus ou moins longtemps inaperçues. Pourtant, Messieurs, il arrive quelquefois que la maladie soit dépistée à ses tout premiers débuts. Il en est ainsi, quand, médecin ordinaire d'une famille, ayant en face de soi des gens soucieux de leur santé, on les suit pas à pas, de façon à être renseigné exactement sur les moindres phénomènes insolites, et à pouvoir rapporter ceux-ci à leur véritable cause. Eh bien! l'observation pratiquée sur un pareil terrain enseigne qu'il est des tabétiques, tourmentés seulement depuis quelques semaines, depuis quelques mois au plus, par des douleurs fulgurantes associées le plus souvent au signe de Westphall, au signe d'Argyll-Robertson, qui entrent, au bout de ce laps de temps relativement très court, dans la période de l'incoordination motrice.

Voici des exemples à l'appui de ce que j'avance :

J'observe, depuis de longues années, un malade âgé aujourd'hui de 48 ans. Ce malade a une hérédité assez lourde, du côté paternel et du côté maternel. Son père a succombé à une série de ramollissements cérébraux successifs, qui l'ont conduit de bonne heure à la démence. Sa mère est morte tuberculeuse. Lui-même, dans son enfance, a eu des accidents scrofuleux cutanés. Il a contracté la syphilis à Paris, alors qu'il avait à peine 20 ans. A 31 ans, il s'est marié. Sa femme n'a eu ni enfant, ni fausse couche.

Vers 35 ans, il a ressenti quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; il avait, en même temps, un cer-

tain degré d'anesthésie plantaire, la perte des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll, le signe de Romberg. Or, moins de quatre mois après le début apparent de son tabes, une grande incoordination motrice a fait son apparition, qui dure encore, quoique atténuée. Pendant de longues années, le malade est resté confiné à la chambre, dans l'impossibilité presque absolue où il était de pouvoir marcher tant soit peu sans être vigoureusement soutenu.

Depuis plusieurs années ce malade a été traité par la suspension; il en a retiré une amélioration relativement considérable. Il peut aujourd'hui marcher en se soutenant sur deux cannes. Mais le fait que je tenais à mettre en évidence est le suivant : déjà quelques mois après le début de son tabes, ce malade était affligé d'une incoordination motrice énorme.

Voici une malade du service, sur le cas de laquelle j'aurai l'occasion de revenir dans une prochaine leçon, car c'est un bel exemple d'amélioration de l'incoordination motrice par le traitement de Frenkel. J'extrais de son histoire pathologique les quelques détails qui suivent :

Cette femme est âgée de 31 ans. Elle est célibataire; elle a exercé la profession de modiste, et entre temps, celle de fille galante. C'est vous dire la valeur que nous devons ajouter à ses dénégations, lorsqu'elle nie avoir eu la syphilis. Elle reconnaît, d'ailleurs, qu'elle a toujours mené une vie très accidentée; depuis l'âge de 19 ans elle fréquentait les lieux de plaisir, ce qui l'entraînait à passer les nuits au dehors.

Ses antécédents héréditaires ne nous sont pas connus. Elle a eu, pour sa part, la chorée, et une chorée assez grave, vers l'âge de 19 ans.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle remontent au mois de septembre 1893. Pendant environ quinze jours, cette femme a éprouvé des douleurs très vives dans les genoux; puis, une sensation de lourdeur dans les jambes, de la faiblesse et une impossibilité de s'appuyer sur celle de gauche. Sa démarche était incoordonnée, presque titubante. La malade se plaignait, en outre, de crampes douloureuses dans les mollets, d'une sensation de constriction à la taille, d'un engourdissement général; elle avait du ténesme rectal, etc. Ce que je veux sur-

tout souligner, c'est que cette jeune femme a été presque d'emblée une grande, une très grande incoordonnée.

*
* *

Je compose une *troisième catégorie* avec les tabétiques qui traversent, je pourrais dire à toute vitesse, les deux premières périodes, pour arriver d'emblée à la *période d'impotence*, soit que celle-ci résulte d'une extrême *incoordination* apparue très rapidement, soit qu'elle tienne à une sorte de *paraplégie* plus ou moins complète des membres inférieurs.

Je vais vous citer des faits appartenant à l'une ou à l'autre de ces deux variétés. Voici, très résumée, l'histoire d'un malade qui est parvenu avec une extrême rapidité à l'incoordination la plus complète.

Il s'agit d'un homme âgé actuellement de 48 ans. Son hérédité nerveuse est extrêmement chargée. Son père et son grand-père se sont suicidés, sa mère est morte d'une angine de poitrine. Lui-même, dans son enfance, a toujours été un nerveux, un impressionnable; vers l'âge de 4 ans il a eu des convulsions et, pendant quelque temps, de l'incontinence nocturne d'urine.

A l'âge de 19 ans il a contracté la syphilis. Cette maladie a été très régulièrement soignée pendant cinq ans. A 26 ans, on lui a permis de se marier. Sa femme n'a pas eu d'enfant et n'a pas fait de fausse couche.

A 28 ans il a présenté les symptômes du tabes; c'étaient une chute de la paupière droite, de la diplopie, des douleurs fulgurantes. En moins de quinze jours il présentait, au grand complet, les symptômes de l'ataxie locomotrice la mieux confirmée. En plus des symptômes indiqués plus haut, il avait de la parésie vésicale, des douleurs en ceinture, de l'anesthésie plantaire, etc., il perdait ses jambes dans son lit; enfin, par-dessus tout, il était déjà un grand incoordonné, incapable de se promener seul dans sa chambre. Il était devenu par-dessus le marché un morphinomane. Par suite de l'intensité de l'incoordination motrice, il est depuis longtemps dans l'impossibilité absolue de se relever de son lit ou du fauteuil dans lequel on l'installe une partie de la journée. J'ajoute que, dès la première apparition de son tabes, il est devenu tout à fait impuissant.

Voici un autre malade qui, lui, est arrivé rapidement à l'état paraplégique. M. X..., âgé de 44 ans, avait une mère rachitique, bossue, morte il y a quelques années d'une pneumonie. Son père a succombé également à une pneumonie. C'était un broyeur de noir, un hypochondriaque, toujours préoccupé de l'état de sa santé, et, avec cela, très coléreux.

Le malade a eu une enfance maladive. De très bonne heure, il a commencé à se plaindre de son estomac, de ses digestions. Et pourtant il a toujours été sobre; il n'a jamais fait d'excès. Marié à 28 ans, il a eu le malheur, la première année de son mariage, pendant que sa femme était enceinte, de commettre des infidélités et de contracter la syphilis. Celle-ci a été régulièrement soignée. N'empêche que depuis cinq ou six mois, M. X... éprouve des douleurs assez vives au-dessous du sein gauche. Dans cette région la peau était hyperesthésiée, le moindre frottement de la chemise lui faisait pousser des cris.

Puis, très rapidement, sont apparus : la chute de la paupière gauche, de la diplopie, le signe d'Argyll, de violentes douleurs gastriques, intestinales et rectales, une constipation opiniâtre, l'incontinence des urines, des douleurs fulgurantes, la perte des réflexes rotuliens, le signe de Romberg, l'anesthésie plantaire, etc.

Or, moins de deux mois après le début de tous ces accidents, une paraplégie presque complète s'est développée, qui dure encore (le début remonte à trois mois et demi), paraplégie flasque, sans atrophie musculaire. Depuis ce temps, le malade est confiné au lit.

*
* *

Dans une autre catégorie je range les cas où, aux symptômes classiques du tabes, s'associent des manifestations de la syphilis vulgaire des centres nerveux. Voici un exemple de cette catégorie.

M. X..., âgé de 51 ans, prétend que sa famille est indemne de toute tare neuropathique; on trouve seulement chez ses ascendants l'arthritisme. Par contre, dans sa descendance, parmi ses trois filles, il en est une, la plus jeune, qui avait et qui a encore des colères d'une extrême violence.

Il a contracté la syphilis en 1865; celle-ci a été régulièrement soignée. Il s'est marié en 1875. Sa maladie a débuté 20 ans après l'époque de la contamination syphilitique, en 1885, par des douleurs de tête assez vives, qui apparaissaient et disparaissaient après avoir duré quelques jours, quelques heures. M. X... a eu des vertiges; puis, par instants, il éprouvait des douleurs dans un bras, dans une jambe, sous forme de fourmillements, d'engourdissement. Puis un membre, le bras ou la jambe, se paralysait brusquement et à peu près complètement, pendant 10 ou 15 jours. Durant ces périodes de parésie on notait des troubles de la sensibilité, qui disparaissaient ensuite en même temps que la paralysie du mouvement.

En 1889, M. X... a été atteint de diplopie, à début brusque, pendant une quinzaine de jours. En septembre 1890, il a fait un voyage en Suisse; fréquemment, à cette période, il avait, dit-il, de violentes migraines, qu'il arrivait à calmer avec l'antipyrine, dont il a abusé.

Le 10 septembre, il était à Aix-les-Bains; là, se trouvant au Casino, pendant que l'on exécutait de la musique, il fut pris d'un violent vertige. Il put cependant se rendre à table et aller au théâtre après le dîner. Vers minuit, les vertiges se sont reproduits, pour faire place à un état de vive surexcitation. Au jour, M. X... se regarda dans la glace : il s'aperçut qu'il avait la figure et la langue fortement déviées à gauche; de plus, il pouvait à peine parler et il était sourd. Il fut pris de peur, et il éprouva un sentiment de fatigue insurmontable dans les deux jambes. Un médecin, mandé auprès de M. X..., diagnostiqua une encéphalopathie syphilitique. Au bout de quelques semaines, l'état de la marche et de l'ouïe s'était amélioré. Rentré à Paris, M. X... apprend que son père vient d'être assassiné : il est accablé par cette nouvelle, et il tombe dans la neurasthénie. En 1891, la diplopie se montre à deux reprises, durant 10 à 12 jours chaque fois. Actuellement le malade présente de la déviation de la face, la perte des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll. La démarche tabétique est peu accentuée; il en est de même des troubles sensitifs. J'ajoute qu'il existe des troubles olfactifs (odeur d'ail).

Dans le cas actuel, il s'est agi, bien certainement, d'une association de lésions syphilitiques vraies à des lésions tabé-

tiques, c'est-à-dire parasyphilitiques, pour me servir du langage courant. Dans mes conférences de l'hôpital Lariboisière, j'ai déjà insisté sur les faits de ce genre, et j'ai mentionné la plupart des exemples connus à cette époque. Depuis lors, la liste de ces faits s'est allongée. Je vous citerai notamment celui qui a été publié par M. Nageotte et un de mes internes actuels, M. Lenoble; l'autopsie a démontré la superposition des lésions syphilitiques banales et des lésions classiques du tabes.

Tout récemment, Bernhardt, de Berlin, nous a fait connaître deux cas intéressants du même ordre. Il me serait facile de vous citer d'autres exemples. Je crois préférable d'insister sur l'importance pratique de ces faits; ils nous montrent qu'à côté des accidents tabétiques proprement dits, il peut exister des symptômes insolites, qui ont, dans la majorité des cas, une signification très nette. Or, ces symptômes insolites traduisent des lésions sur lesquelles nous avons prise, parce que le plus souvent ce sont des lésions syphilitiques banales et non des lésions parasyphilitiques.

*
* *

Je vous citerai ensuite, comme se distinguant par une évolution spéciale, la catégorie des cas de tabes qui débutent par l'amaurose. Charcot, à maintes reprises, a longuement insisté sur l'évolution particulière qui distingue ces cas. Cette question a fait aussi l'objet de travaux très intéressants de la part de Benedickt (de Vienne) et de J. Martin (ce dernier travail fait sous l'inspiration de Déjerine). De ces travaux s'est dégagée une notion qui est aujourd'hui classique : c'est que l'amblyopie, quand elle se montre comme manifestation initiale du *tabes dorsalis,* comporte un pronostic favorable relativement à la longévité du sujet. Sur cent tabétiques de l'hospice de Bicêtre, que Déjerine et Martin ont examinés à ce point de vue spécial, il y en avait dix-huit complètement aveugles par atrophie de la papille. Or, aucun de ces dix-huit malades ne présentait de l'incoordination des mouvements. Et, cependant, chez beaucoup d'entre eux, le début de la maladie spinale remontait à une époque très éloignée. Il semblait donc que chez ces dix-huit malades, le tabes avait été enrayé dans son évolution pro-

gressive; voire que, chez quelques-uns, des douleurs fulgurantes avaient cessé de se manifester à partir de l'époque où la cécité était devenue complète. Je dois ajouter que, dans les cas où — éventualité exceptionnelle, — l'amblyopie se montre à la période ataxique du tabes, elle est sans influence sur l'évolution progressive de la maladie. Plus récemment, Pesshinos a publié de nouvelles observations qui confirment ces conclusions.

*
* *

Une autre catégorie comprend les cas de tabes dans lesquels l'évolution *régulière, habituelle*, de la maladie peut être troublée par l'apparition de certaines manifestations tabétiques qui assombrissent singulièrement le pronostic.

Ces manifestations sont relativement rares; comme telles je vous citerai :

Les *troubles respiratoires* qui résultent d'une paralysie ou de l'incoordination motrice des muscles laryngés, et qui exposent le malade à une mort rapide par asphyxie. La paralysie et l'atrophie partielle ou totale du diaphragme exposent aux mêmes accidents. Pour ma part, j'en ai observé quelques exemples.

Les *troubles cardio-vasculaires*, en rapport avec une insuffisance aortique, qui doivent faire craindre la mort subite par arrêt du cœur, ou encore la mort rapide par œdème cérébral, une fois la lésion cardiaque arrivée à la phase de non-compensation.

Les *troubles urinaires*, en rapport avec une paralysie de la vessie, et qui, nécessitant la pratique du cathétérisme, exposent le malade à la cystite et à toutes ses conséquences redoutables.

Enfin, tous les troubles qui condamnent le malade à l'alitement et qui préludent à la *cachexie finale*, en le prédisposant à contracter les maladies par inaction : tuberculose, pneumonie, ulcération de décubitus, etc.

Je passe, Messieurs, sans insister, sur toutes ces particularités de l'évolution de certains cas de tabes. Il n'est pas nécessaire d'arrêter longuement votre attention sur ces faits, pour que vous en saisissiez immédiatement toute l'importance pratique.

*
* *

Je reviens maintenant à nos premières catégories de cas. Celles-ci, vous vous le rappelez, comportent : 1° les cas de tabes qui ne dépassent pas la période préataxique et ne menacent pas la vie; 2° les cas qui versent d'emblée ou presque d'emblée dans l'incoordination motrice; 3° les cas qui atteignent très vite, en brûlant pour ainsi dire les deux premières étapes, la période d'impotence; 4° les cas, enfin, avec immixtion de phénomènes insolites, habituellement étrangers à la symptomatologie du tabes. Eh bien! ce qui est important, c'est de prévoir ces diverses évolutions, dès les premiers moments où l'on constate d'une façon précise l'existence du tabes. Y a-t-il des signes qui permettent cette sorte de divination pronostique? C'est là, vous le comprenez sans peine, une question très importante à résoudre, et dont la solution ne peut être donnée que par l'étude d'un grand nombre de malades.

Or, voici ce qu'apprend l'observation à cet égard; il s'agit, bien entendu, de l'observation dégagée de toute espèce de parti pris, telle qu'on doit toujours, à mon avis, la pratiquer en médecine.

*
* *

A. — Les malades qui s'immobilisent indéfiniment dans la periode préataxique sont ceux chez lesquels l'*hérédité nerveuse* est très peu marquée, très peu accentuée. Dans mes leçons de l'an dernier, sur l'hérédité, je vous ai montré la gamme ascendante des stigmates de la dégénérescence héréditaire ou acquise. Eh bien! Messieurs, les malades qui sont seulement sur les confins de l'hérédité nerveuse, ceux chez lesquels, en un mot, il existe un système nerveux et en particulier un appareil sensitif peu modifiés, ceux-là ont des chances, alors qu'ils prennent la syphilis, et que plus tard le tabes s'établit, de voir la maladie nerveuse s'immobiliser, se cristalliser, pour ainsi dire, à cette première période. Ceux-là sont les plus heureux; ils pourront encore vivre de la vie commune, et n'être tourmentés que par leurs douleurs fulgurantes, parfois par de la diplopie

transitoire, etc. Je vous ai cité maints exemples de cette vérité clinique qui, je crois, n'a pas été mise suffisamment en relief jusqu'à présent.

*
* *

B. — Au contraire, les individus sur lesquels pèse une hérédité nerveuse très lourde courent bien des risques, au moment où sous l'influence indéniable de la syphilis, le tabes apparaît, de voir celui-ci progresser rapidement; parfois la période préataxique est très réduite comme durée, et d'emblée, ou presque d'emblée, la période ataxique commence. C'est dans ces cas que vous observerez ces incoordinations motrices énormes qui, dès le début, confinent le malade au lit, et dont je vous ai montré de beaux exemples, entre autres celui de la jeune modiste que je vous ai présentée tout à l'heure.

Vous savez tous, je suppose, que parmi les variétés de folie, l'une des plus sûrement héréditaires, c'est à coup sûr la folie-suicide. Or, l'observation nous enseigne que des descendants de pareils tarés, s'ils prennent la syphilis, ont bien des chances de devenir des tabétiques, et, chez eux, l'incoordination motrice survient très rapidement. Il en est de même chez les héréditaires dégénérés, chez tous les sujets à tares intellectuelles ou morales, et dont la prédisposition neuropathique se révèle dès l'enfance par l'instabilité mentale, les terreurs nocturnes, la chorée, etc. Souvent aussi, on voit, chez ces prédisposés, le tabes verser dans la paralysie générale ou dans la folie proprement dite. Mais c'est là un côté de la question sur lequel je compte revenir.

*
* *

C. — L'observation nous apprend encore que quand un individu, plus ou moins entaché d'hérédité nerveuse, compte, parmi ses ascendants directs, des personnes qui ont succombé au cancer, à la tuberculose, aux suites de l'alcoolisme chronique, au diabète, à la goutte, etc., en un mot à une de ces affections qui figurent parmi les grandes dystrophies constitutionnelles, quand le malade lui-même, en outre de ses tares nerveuses, présente

des tares organiques ou constitutionnelles, s'il devient tabétique, il aura les plus grandes chances d'atteindre en très peu de temps la période d'impotence, parfois par suite d'une véritable paralysie motrice.

* * *

D. — Enfin, quand il y a immixtion de phénomènes insolites, de troubles qui sont étrangers à la symptomatologie habituelle du tabes, telles, par exemple, certaines paraplégies, l'aphasie, la paralysie faciale, les psychoses proprement dites (je laisse de côté les troubles intellectuels qui doivent être attribués à la paralysie générale), c'est tantôt à l'hérédité nerveuse, tantôt à la coexistence de lésions syphilitiques vulgaires qu'il faut attribuer l'apparition de ces symptômes particuliers. Il est aujourd'hui démontré, je vous le répète, qu'à côté de la lésion tabétique vulgaire habituelle, il peut coexister des lésions syphilitiques ordinaires. Ainsi que je vous l'ai dit déjà, dans mes conférences de l'hôpital Lariboisière, j'ai cité quelques observations très probantes, qui rentrent dans cette dernière catégorie. Je vous ai dit aussi que tout récemment, à la Société anatomique, MM. Nageotte et Lenoble ont communiqué un fait du même genre. Ces messieurs ont découvert une plaque de myélite syphilitique sur le faisceau antéro-latéral, chez un tabétique qui était en même temps paralytique général (voir *Société anat.*, juin et juillet 1895, nº 14, p. 574). Laissez-moi vous faire remarquer, en passant, que le malade ne se souvenait pas d'avoir eu la syphilis.

Je vous disais donc que des lésions syphilitiques, autres que celles du tabes, sont en partie responsables des symptômes surajoutés : paraplégie, atrophie musculaire, etc., que nous rencontrons parfois dans cette maladie.

Pour ce qui est de l'apparition, chez les tabétiques, de psychoses indépendantes de la paralysie générale, là encore, le rôle de l'hérédité est prépondérant. Je ne ferai que vous rappeler, à l'appui de ce que j'avance, les travaux de Rey (1875), de Rougier (1882), de Neebe (1885). Le professeur Pierret (de Lyon) a plus particulièrement attiré l'attention sur ces ataxiques qui, de par leurs douleurs fulgurantes, et en les objectivant, devien-

nent des persécutés. On s'explique facilement que chez des prédisposés, les troubles de la sensibilité générale ou spéciale puissent agir comme agents provocateurs d'idées délirantes.

*
* *

Messieurs, jusqu'ici je n'ai envisagé, et cela avec intention, que deux causes incriminées dans le développement du tabes : l'hérédité et la syphilis. Il est bien certain que nombre d'autres influences peuvent entrer en jeu, dont il faut tenir compte au point de vue de la physionomie spéciale du tabes, tels : l'alcoolisme, le surmenage physique, le surmenage intellectuel, les excès de tout genre, etc., etc. Mais toutes ces causes, qui sont purement occasionnelles, ne me paraissent pas, si j'en juge par les résultats de mon observation personnelle, avoir une importance très grande, comparées à l'hérédité nerveuse et à la syphilis.

J'ajoute que l'observation clinique nous met à même de prévoir, jusqu'à un certain point, quel est l'organe qui doit être affecté le premier, dans un cas de tabes. J'ai vu bien des dyspeptiques, des gastralgiques, par exemple, contracter le tabes, chez lesquels les manifestations du côté de l'estomac, de l'intestin, etc., étaient prédominantes et des premières en date. De même, j'ai vu souvent les arthropathies tabétiques survenir chez des goutteux, chez des rhumatisants ou chez des descendants d'arthritiques, etc. Je suis convaincu qu'en cherchant dans cette voie, on trouvera bien des constatations intéressantes à faire.

Somme toute, on peut donc dire d'une façon générale que plus l'hérédité nerveuse est lourde, et plus les premiers symptômes de l'ataxie locomotrice sont précoces à se montrer. Mais l'heure presse, et je serais entraîné trop loin si je devais passer en revue les faits sur lesquels se basent mes assertions à cet égard. Je compte revenir là-dessus un jour ou l'autre.

*
* *

Une dernière question que je désire soulever est la suivante : dans quelles conditions observe-t-on surtout des temps d'arrêt dans l'évolution du tabes? Il n'y a pas, sur ce point spécial, de

réponse bien catégorique à faire. J'ai cependant des raisons de croire que la suppression de diverses causes surajoutées, telles que l'alcoolisme et le surmenage, a une certaine influence sur la production de ces temps d'arrêt. Ceux-ci s'observent également chez les sujets à forte prédisposition nerveuse, très accessibles aux suggestions extérieures et aux auto-suggestions.

***

Tels sont, Messieurs, les considérations que je tenais à développer devant vous, relativement à l'évolution du tabes. Je vous répète que je me suis borné volontairement à certaines catégories de cas, afin de mieux concentrer votre attention sur des faits que je considère comme importants au double point de vue du pronostic et de l'appréciation raisonnée des résultats thérapeutiques que l'on peut obtenir dans le traitement de l'ataxie.

Je suis maintenant en mesure d'aborder avec vous l'étude de certains côtés du traitement du tabes, en particulier l'étude de moyens mécaniques nouveaux, employés déjà depuis quelques années, et qui rendent parfois au malade des services signalés pour l'amendement d'un des symptômes les plus pénibles du tabes : je veux parler de l'incoordination motrice. C'est ce sujet que j'aborderai dans ma prochaine leçon.

XXVIII

LE TRAITEMENT DE L'INCOORDINATION MOTRICE DU TABES PAR LA RÉÉDUCATION DES MUSCLES

MÉTHODE DE FRENKEL[1]

Sommaire. — Le procédé de traitement dont il va être question est purement symptomatique; il est dirigé contre l'incoordination motrice du tabes. — Exemples cliniques : Dans un premier cas de tabes, l'emploi de ce procédé de traitement a été suivi de la disparition presque complète des troubles du mouvement et de la statique; les troubles de la sensibilité articulaire et de la sensibilité musculaire ont diminué proportionnellement. — Dans un second cas, l'amélioration a porté sur les mêmes symptômes, mais elle a été moins franche. — Il en a été de même dans un troisième cas, où une amélioration spontanée avait précédé l'institution du traitement. — Dans un quatrième cas, les troubles moteurs seuls ont été atténués. — Autres exemples cliniques. — Statistique des résultats obtenus par Frenkel, le promoteur de ce procédé de traitement.

Messieurs,

Nous avons actuellement dans le service, quatre malades affectés de *tabes dorsalis* et qui ont été soumis à un procédé de traitement avec lequel la plupart d'entre vous n'ont probablement pas encore eu l'occasion de faire connaissance. En effet, il n'en est pas question dans vos ouvrages classiques, et je crois, d'autre part, que mon service est, jusqu'ici, le seul en France où ce traitement ait été mis à l'essai d'une facon régulière, systématique.

Soit dit dès l'abord, il s'agit d'un *traitement purement symptomatique*, et qui n'est dirigé que contre une des manifes-

1. Leçon du 17 janvier 1896.

tations du *tabes dorsalis*, contre celle qui résume la symptomatologie de la seconde période de cette maladie, contre l'incoordination motrice, contre l'*ataxie tabétique*.

Tous ceux qui fréquentent nos salles savent combien l'ataxie est pénible pour les tabétiques, combien elle ajoute à leurs souffrances proprement dites, lorsqu'elle est prononcée au point d'empêcher les malades de se servir de leurs membres, soit pour manger, soit pour écrire, soit pour s'adonner à toutes sortes de travaux manuels, soit surtout pour marcher. Vous comprendrez donc combien doit être bienvenu de ces malades un traitement qui leur donne des chances d'être arrachés à cet état d'impotence, pour un temps plus ou moins long : c'est le cas pour le traitement dont j'ai à vous entretenir.

Avant de vous en donner une description détaillée, laissez-moi vous dire en deux mots que ce traitement, imaginé par un médecin suisse, M. le docteur Frenkel, consiste dans des exercices méthodiques de gymnastique, destinés à faire la rééducation des muscles chez les malades atteints d'ataxie, de les remettre en état d'exécuter des mouvements intentionnels avec les qualités voulues. M. le docteur Frenkel a bien voulu nous initier lui-même à sa méthode, il a commencé le traitement des malades que je vais vous présenter; ce traitement a été continué et mené à bonne fin sous sa direction.

Ces explications préliminaires données, je vais vous mettre rapidement au courant de l'histoire de nos malades, et de quelques autres tabétiques de la ville, qui ont été soumis à ce même procédé de traitement, sous ma direction, par mon ancien chef de clinique, M. Souques, actuellement directeur du laboratoire de la clinique. De la sorte j'aurai bientôt fait de vous renseigner sur ce que l'on peut attendre du traitement en question, pour remédier à l'ataxie tabétique.

*
* *

La première malade que je vais vous présenter est une couturière, âgée de 59 ans, entrée à la Salpêtrière le 3 avril 1888. Elle est actuellement couchée au n° 8 de la salle Rayer. Dans ses antécédents personnels, nous relevons qu'elle a contracté la syphilis à l'âge de 21 ans. Tout ce qu'elle a fait pour se mettre

à l'abri des suites de son infection syphilitique s'est réduit à un traitement de six semaines.

Les premières manifestations de sa maladie actuelle datent de la fin de l'année 1887. A cette époque, cette femme, pendant qu'elle était à table, s'est mise tout à coup à loucher et à voir double. Les personnes qui l'entouraient lui ont dit qu'elle avait les yeux de travers, comme une mourante. Cette attaque de diplopie n'a duré qu'une minute, et elle ne s'est point renouvelée dans la suite.

Vers la fin de mars 1888, notre malade, pendant qu'elle était en train de travailler, a éprouvé tout à coup des fourmillements dans le creux des mains et à la plante des pieds; ces fourmillements ont persisté pendant trois jours. Au bout de ce temps, la malade, au moment de descendre de son lit, le matin, s'affaissa sur elle-même. Il lui fut impossible de se tenir debout et de marcher, et cependant, elle n'était pas paralysée, puisqu'elle pouvait remuer les jambes. On la transporta à la Salpêtrière, où elle fut placée dans le service de mon prédécesseur Charcot.

Son histoire clinique, depuis lors, peut se résumer dans ces quelques mots : la malade a souffert de douleurs fulgurantes dans les quatre membres. Ces douleurs siégaient à fleur de peau; elles étaient réveillées par le moindre attouchement, tandis qu'une pression un peu énergique les calmait. En outre, la malade a éprouvé des douleurs en ceinture et une sensation de constriction par une cuirasse de feu, pendant la première année de son séjour à l'hôpital. Elle avait de la dysurie sans incontinence, et une constipation opiniâtre. Du côté des yeux, on a constaté du myosis et le signe d'Argyll-Robertson. Il y avait à la fois abolition des réflexes rotuliens, cutanés et plantaires, des deux côtés. La malade était dans l'impossibilité de se tenir debout et de marcher, de se servir de ses mains pour la préhension. On était obligé de l'alimenter. *Il importe de noter que, spontanément, l'état de la motilité s'est amendé aux membres supérieurs*, sans que, cependant, la malade redevînt à même d'écrire et de coudre.

Le 2 décembre 1895, à l'époque où la malade fut soumise au traitement de Frenkel, son état général était des plus satisfaisants. Les douleurs fulgurantes avaient complètement disparu. La sensibilité et la force musculaire étaient intactes aux mem-

bres supérieurs. Tout au plus, les mouvements des doigts de la main droite décelaient-ils encore un peu d'incoordination, lorsque la malade se boutonnait ou faisait un nœud. Aux membres inférieurs, la sensibilité et la force musculaire étaient intactes également, sauf que la malade n'avait pas conscience des mouvements qu'on imprimait à son pied et à sa jambe gauche. En outre, elle présentait de l'hyperesthésie plantaire, que mettait en évidence une friction rapide de la plante des pieds avec l'ongle. Je souligne, en passant, ce moyen de déceler le symptôme hyperesthésie.

Quand on faisait exécuter à la malade des mouvements avec les membres inférieurs, on constatait que la jambe droite accomplissait avec une régularité parfaite tous les mouvements commandés, et cela même sans le contrôle de la vue. Au contraire, les mouvements de la jambe gauche étaient fortement incoordonnés, et cette incoordination s'exagérait notablement quand la malade avait les yeux fermés.

Voilà pour les mouvements isolés des membres inférieurs. Quant au reste, la malade était dans l'impossibilité de se tenir d'aplomb sans être soutenue. Lorsqu'elle était maintenue par deux aides, elle ne touchait le sol qu'avec le pied droit, en rejetant le corps fortement en arrière. Le pied gauche se tenait en position varus équin, par suite d'un relâchement des muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche. Celle-ci ballottait comme si elle était paralysée. Le pied gauche ne touchait le sol que par la pointe, aussi bien dans l'attitude debout que quand la malade était assise.

La marche était impossible sans assistance. Quand la malade était soutenue par deux aides, elle pouvait avancer en sautillant sur sa jambe droite, ou en glissant sur la plante du pied droit. La jambe gauche balançait en tout sens, et elle restait complètement inerte.

Le traitement, commencé à la date susdite, a consisté à faire exécuter à la malade, avec les membres inférieurs et au commandement, des mouvements très simples d'abord, de plus en plus compliqués dans la suite. Les premières séances ont eu lieu, la malade étant couchée sur son lit. Une fois qu'elle fut redevenue apte à se tenir sur la jambe gauche, les exercices ont été continués hors du lit.

Voici où en étaient les choses, le 1er avril 1895 : la malade pouvait de nouveau se promener dans la salle, sans assistance et sans le secours d'une canne. En s'aidant de cette canne, elle pouvait s'asseoir et se redresser à volonté. Un peu plus tard, elle pouvait se tenir d'aplomb et marcher les yeux fermés. Sa démarche était redevenue normale, ou à peu près. Par contre, on notait encore un certain degré de perte de la sensibilité articulaire, à la jambe gauche.

Au mois de juin, l'amélioration était encore plus accentuée. La malade pouvait maintenant traverser toute seule la cour de l'hospice, se rendre à pied, jusqu'à la gare d'Orléans, monter dans l'omnibus et en descendre, faire visite à une de ses amies qui habitait un cinquième étage, réintégrer l'hospice à pied.

Actuellement, l'amélioration survenue dans l'état de cette femme est considérable, ainsi que vous allez en juger. Je lui commande de se lever : vous voyez qu'elle le fait sans difficulté. Maintenant elle marche devant vous, aisément; tout au plus tâtonne-t-elle un peu, mais à part cela sa démarche ne décèle aucune trace d'incoordination motrice. Si, pendant que la malade est debout, je lui fais fermer les yeux, elle se maintient d'aplomb. Bref, les troubles du mouvement et de la statique sont presque complètement dissipés. J'ajoute que, parallèlement, les troubles de la sensibilité articulaire et de la sensibilité musculaire se sont amendés dans une égale proportion, c'est-à-dire qu'aujourd'hui ils sont presque nuls. Quel contraste avec ce qu'était l'état de la malade, il y a à peine un an! Bien entendu que les autres manifestations du tabes subsistent, notamment l'abolition du phénomène du genou et les signes oculaires. Mais, de cela, la malade ne se soucie guère.

* * *

La seconde malade que je vais vous présenter, une couturière également, est âgée de 47 ans. Elle nie avoir jamais contracté la syphilis. On ne relève rien de particulier à noter dans ses antécédents personnels et familiaux, sauf cette circonstance assez curieuse : son mari est mort ataxique, à l'âge de 48 ans, en 1889. Il nous est permis de supposer, dès lors, étant données les étroites relations du *tabes dorsalis* avec la syphilis, que le

mari de cette femme était vraisemblablement un ancien syphilitique, et qu'il s'était trouvé dans le cas de contaminer sa femme, sans que celle-ci en ait eu connaissance.

Quoi qu'il en soit, cette seconde malade, ici présente, a remarqué les premières manifestations de son tabes, en 1889, quelques mois avant la mort de son mari. A cette date, elle a été prise de douleurs paroxystiques atroces, localisées dans la région des reins, surtout à gauche. Les douleurs duraient une journée entière, et elles aboutissaient à des vomissements (pseudo-crises néphrétiques?). Ces crises douloureuses sont allées en augmentant de fréquence. Plus tard, en juin et juillet 1891, la malade a éprouvé, pour la première fois, des troubles de la sensibilité musculaire : lorsqu'elle descendait un escalier, il lui semblait qu'elle allait être précipitée dans le vide ; jamais cependant elle n'a fait de chute. Il lui devint difficile de marcher dans l'obscurité, voire que, privée du contrôle de la vue, elle ne pouvait plus descendre l'escalier. En plein jour, et les yeux ouverts, elle marchait encore très aisément. Ce n'est que le 13 décembre suivant que la malade a éprouvé une extrême difficulté à se promener dans sa chambre.

Le lendemain matin, au sortir du lit, elle ne pouvait plus se tenir sur ses jambes ; de plus, elle souffrait dans les aines, comme si on l'avait écartelée. Quatre jours après, elle se faisait admettre à la Salpêtrière, dans le service de Charcot. A partir de là, elle n'a plus quitté le lit.

Le bilan des manifestations tabétiques qu'on a notées chez elle, pendant son séjour à l'hôpital, peut se résumer ainsi : douleurs fulgurantes dans les cuisses et aux orteils ; crises de douleurs gastriques, avec vomissements. Crises laryngées. Un peu de dysurie. Signe d'Argyll-Roberstson. Anesthésie et hyperesthésie cutanée. Phénomènes de paresthésie aux orteils. Retard dans la perception des impressions douloureuses. Abolition des réflexes rotuliens et plantaires. Par suite d'un certain degré d'incoordination motrice aux doigts, la malade ne pouvait plus ni écrire, ni coudre, ni saisir de menus objets tels que des épingles. A grand'peine elle parvenait à se boutonner, à faire un nœud. Elle pouvait encore couper sa viande, manger et boire seule.

La sensibilité musculaire et articulaire était à peu près in-

tacte aux membres supérieurs. Il n'en était plus de même aux membres inférieurs. En effet, quand la malade tenait les yeux fermés, elle n'avait plus conscience de la position de ses membres inférieurs. Les mouvements qu'elle exécutait sur commandement, avec ces membres, étaient empreints d'une incoordination manifeste. Elle ne pouvait plus se tenir d'aplomb, à moins d'être soutenue, et alors, il lui semblait qu'elle allait tomber dans un précipice, en raison de quoi elle se mettait à pousser des cris. Quand les aides, qui la soutenaient, la déplaçaient, les jambes restaient en arrière, s'enchevêtrant l'une dans l'autre. Il lui était impossible de faire un mouvement quelconque avec ses jambes. Au repos, les pieds étaient fixés dans l'attitude du varus équin, les orteils fléchis (sauf le gros orteil); cette attitude vicieuse s'exagérait au moindre effort que tentait la malade pour faire un mouvement quelconque avec ses jambes.

Cette femme a été soumise au traitement de Frenkel, à partir du 2 décembre 1895. Pour éviter des redites, je m'abstiendrai d'entrer dans des détails à ce sujet. Vendredi prochain je vous donnerai une description circonstanciée de la technique de ce traitement. Pour l'instant je me bornerai à vous dire qu'au bout d'un mois environ, la malade parvenait à corriger l'attitude vicieuse de ses pieds. Elle pouvait se retourner et s'asseoir dans son lit. Elle avait plus nettement conscience de ses jambes. A noter que la coordination s'est améliorée plus rapidement dans le membre inférieur droit que dans celui de gauche.

Au mois de juin 1895, la malade qui, jusque-là, ne pouvait se tenir d'aplomb que soutenue de chaque côté, était en état de faire le tour de la salle, c'est-à-dire une cinquantaine de pas, en s'appuyant d'un côté sur les lits, soutenue qu'elle était de l'autre par un seul aide.

Actuellement, nous constatons dans l'état des troubles moteurs une amélioration considérable, moins prononcée toutefois que chez la précédente malade. Vous voyez que cette femme ne peut se relever seule de la chaise sur laquelle elle est assise, il faut l'assister pour qu'elle y parvienne. Elle peut marcher en s'aidant d'une canne, mais de temps en temps ses pieds tournent encore en dedans, et vous remarquerez qu'elle relève ses talons à une hauteur exagérée. Mais enfin elle peut marcher longtemps

sans se fatiguer, et c'est pour elle un sujet de grande satisfaction. Les troubles de la sensibilité se sont également amendés dans une assez notable proportion.

*
* *

La troisième malade, que vous voyez devant vous, est dans notre service depuis le 16 juin 1894 ; j'ai déjà eu occasion de vous en parler. C'est une femme de 31 ans, célibataire, qui a exercé la profession de modiste, et, entre temps, celle de fille galante. C'est vous dire la valeur que nous devons ajouter à ses paroles, lorsqu'elle nie avoir jamais eu la syphilis. Elle reconnaît d'ailleurs qu'elle a mené une vie très accidentée ; que depuis l'âge de 19 ans elle fréquentait assidûment les lieux de plaisir, ce qui l'entraînait à passer les nuits au dehors. A cette époque, elle a été atteinte de la chorée. Cette affection spasmodique a débuté par les membres inférieurs, pour se propager ensuite aux membres supérieurs. Elle s'est dissipée au bout d'un an, ne laissant comme trace qu'un blépharospasme bilatéral, qui subsiste encore.

L'apparition des premiers symptômes de la maladie actuelle remonte au mois de septembre 1893. Pendant quinze jours, la malade a ressenti des douleurs très vives dans les genoux. Puis ces parties sont devenues le siège d'une sensation de lourdeur, qui est allée en s'accentuant. Les jambes sont devenues faibles, et bientôt la malade s'est trouvée dans l'impossibilité de s'appuyer sur celle de gauche.

La malade fléchissait sur ses jarrets ; sa démarche était mal assurée, *presque titubante.* Elle se plaignait beaucoup de crampes douloureuses dans les mollets, d'une sensation de constriction à la taille. Les membres inférieurs étaient engourdis ; la malade n'en avait plus conscience, quand elle était au lit. Elle raconte aussi qu'en marchant, elle ne sentait plus le sol, qu'il lui semblait que ses pieds n'étaient pas complètement entrés dans ses bottines. En fait d'autres sensations anormales, elle éprouvait celle d'un corps étranger dans le rectum, avec du ténesme très pénible. Parfois aussi, elle n'avait pas conscience du passage des matières.

C'est vers cette même époque que l'incoordination motrice s'est bien dessinée. La malade raconte que lorsqu'elle était en

train de descendre un escalier, elle ne savait plus proportionner les mouvements de ses jambes à la hauteur des marches ; aussi lui arrivait-il fréquemment de tomber.

Voici l'énumération des principaux symptômes que nous avons constatés chez cette femme, au moment de son entrée dans le service : blépharospasme (paupières tombantes) ; myosis ; signe d'Argyll-Robertson ; léger affaiblissement de l'ouïe, à gauche. Altération de la sensibilité gustative ; la malade trouvait un mauvais goût à tout ce qu'elle mangeait et buvait. Elle a perdu deux dents qui se sont déchaussées sans occasionner de douleur. On ne constatait pas le moindre trouble de la sensibilité et de la motilité, aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, les troubles de la sensibilité cutanée se réduisaient à un retard de la perception des impressions douloureuses. Lorsque, par exemple, on piquait la malade avec une aiguille, elle traduisait ainsi la nature des sensations qu'elle éprouvait : « Vous me touchez », disait-elle immédiatement ; au bout de quelques secondes seulement, elle ajoutait : « Vous m'avez piquée. » Il ne subsistait plus de traces de l'anesthésie articulaire et musculaire ; plus de sensation anormale dans le rectum. Les réflexes rotuliens et plantaires étaient complètement abolis. La malade était dans l'impossibilité de se tenir en équilibre sur ses jambes. Ce désordre de la statique augmentait, quand les yeux étaient tenus fermés. Lorsque la malade se mettait en marche, elle projetait le pied en avant, sans fléchir le genou, puis elle le laissait tomber comme s'il obéissait à son propre poids ; le talon frappait fortement le sol. En outre, les jambes et les pieds s'enchevêtraient à un moment donné les uns dans les autres ; il fallait alors soutenir la malade pour l'empêcher de tomber. L'incoordination s'exagérait quand la malade essayait de tourner sur elle-même. Elle était plus prononcée aussi à la jambe gauche qu'à la jambe droite. D'autre part, la malade ne pouvait plus ni monter ni descendre les escaliers. Quant au reste, lorsqu'elle était couchée sur le dos, elle imprimait à ses membres, avec une correction parfaite, tous les mouvements qu'on lui commandait de faire, aussi bien quand elle fermait les yeux que lorsqu'elle contrôlait ses mouvements du regard.

Cette troisième malade a été soumise au traitement de

Frenkel, à partir du 29 avril dernier; un mois plus tard, sa démarche avait presque complètement perdu le caractère ataxique. Elle pouvait de nouveau faire de longues promenades, sans être ni soutenue, ni accompagnée. Elle se sentait à la fois sûre et forte sur ses jambes. A vrai dire, *cette malade était en voie d'amélioration spontanée*, au moment où elle a été mise en traitement, et à ce moment, *ses désordres de la marche étaient en quelque sorte dominés par la crainte qu'elle éprouvait de tomber en marchant.*

Actuellement, l'amélioration spontanée dont je viens de vous parler n'a fait que s'accentuer. Non pas que l'amélioration obtenue soit aussi brillante que chez la première malade. En effet, la démarche est toujours encore empreinte d'une certaine incoordination, elle donne lieu à un talonnement très prononcé. Mais enfin cette femme avance d'un pas beaucoup plus assuré qu'autrefois. Elle se sent beaucoup plus d'aisance dans les mouvements, surtout quand elle ne se sait pas observée.

Remarquez bien que, seuls, l'incoordination motrice et les troubles de la sensibilité ont été modifiés par le traitement. Tout au plus le signe de Romberg, qu'on a l'habitude de rattacher à l'ataxie, a-t-il été atténué également. Mais l'abolition des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll-Robertson et les autres manifestations tabétiques subsistent telles quelles.

*
* *

Une quatrième malade, que j'espérais vous présenter également, mais elle s'est trouvée dans l'impossibilité de venir, est actuellement âgée de 26 ans. Elle était couturière de son état. Elle avoue avoir contracté la syphilis à l'âge de 17 ans, et elle a été soumise pendant trois mois à un traitement mercuriel. Elle a présenté les premiers symptômes du tabes, en août 1892, à l'âge de 25 ans; pendant toute une semaine, elle a éprouvé, dans les membres inférieurs, des douleurs fulgurantes presque continues. Ces douleurs se sont dissipées presque aussi brusquement qu'elles étaient venues. Dès le mois de février suivant (1893), la malade a présenté de l'incoordination motrice. D'abord elle éprouvait une lassitude insolite dans les membres inférieurs. Au bout de quinze jours, cette lassitude était telle

que la malade ne pouvait plus se rendre à son ouvrage. Elle a continué sa profession de couturière chez elle, et elle travaillait en moyenne dix heures par jour, sans difficulté et sans grande fatigue. Finalement, elle s'est fait admettre à la Salpêtrière, le 27 octobre 1893.

A cette date, on a relevé, chez elle, les manifestations suivantes : abolition des réflexes rotuliens; signe de Romberg; impossibilité de marcher sans appui et sans se retenir aux meubles; amaurose passagère.

On a fait suivre à la malade un traitement par l'iodure de potassium à l'intérieur, et par la suspension (tous les deux jours, une séance de trois minutes).

Le 14 février 1894, la malade marchait beaucoup mieux; par contre, les douleurs fulgurantes avaient reparu.

A la date du 26 avril 1895, au moment où la malade fut soumise au traitement de Frenkel, on notait chez elle l'état suivant : mydriase à droite, avec diminution de l'acuité visuelle de ce même côté. Abolition de la réaction pupillaire à la lumière et aux efforts d'accommodation. Papilles blanches, crayeuses. Légère amblyopie. Vertiges fréquents, suivis de chute. Bourdonnements d'oreilles. Douleurs fulgurantes. Retard bien manifeste de la perception des impressions tactiles, douloureuses, thermiques, sauf à la face. Hypoesthésie. Abolition de la sensibilité profonde. Quand les yeux étaient maintenus fermés, la malade n'avait aucunement conscience de la position occupée par ses membres, ni des attitudes qu'on leur imprimait. Les mouvements qu'on lui commandait de faire, alors qu'elle était couchée sur son lit, étaient exécutés d'une façon très désordonnée; cette incoordination augmentait très sensiblement, quand la malade était privée du contrôle de la vue. Était-elle assise sur une chaise et lui commandait-on de se redresser, elle se relevait avec brusquerie, en repoussant la chaise avec les mollets. Il lui était impossible de se tenir d'aplomb, les yeux fermés. Elle était moins gênée qu'autrefois pour marcher. Toutefois, elle avançait avec une vitesse exagérée, et sa démarche était empreinte d'une brusquerie manifeste. En outre, elle projetait la jambe en avant, d'une seule pièce, et le talon, en retombant, frappait le sol avec une certaine violence. De temps en temps, les genoux fléchissaient brusquement. Le moindre

obstacle la faisait trébucher, et elle faisait des chutes fréquentes. Lorsqu'on lui disait de s'arrêter pour changer de direction, elle ne pouvait le faire qu'en se retenant à un des lits placés à proximité.

Au bout de deux mois de traitement, la malade était de nouveau en état de marcher sans gêne et sans le secours d'un appui; elle pouvait monter et descendre les escaliers, se promener dans le jardin. Elle ne faisait plus de chute; elle exécutait assez correctement les exercices de gymnastique auxquels on la soumettait. A part cela, le traitement n'avait amené aucune amélioration dans l'état des autres symptômes. Le signe de Romberg, notamment, ainsi que les troubles de la sensibilité profonde subsistaient.

* * *

En regard de ces faits, dont vous avez en quelque sorte été témoins, je vais en placer d'autres, qui parlent dans le même sens, et qui ont été publiés à l'étranger, quelques-uns par M. Frenkel, le promoteur de la méthode dont je suis en train de vous parler.

Mon ancien chef de clinique, M. Souques, a soigné par la méthode de Frenkel cinq tabétiques de ma clientèle privée. Quatre de ces malades ont été traités exclusivement par la méthode en question, pendant environ deux mois. Trois d'entre eux étaient très incoordonnés, ils ne pouvaient plus marcher qu'avec l'assistance de deux aides, et ils passaient pour ainsi dire leur vie, assis dans un fauteuil; ils étaient incapables de se mettre debout, de changer de place, d'esquisser quelques pas, sans être aidés. Quand on les faisait marcher dans ces conditions, ils présentaient une incoordination très accusée. Ces trois malades ont retiré du traitement de Frenkel un bénéfice appréciable. Ils se lèvent aujourd'hui et marchent seuls (avec l'appui d'une canne toutefois), dans leur appartement. Leur démarche est beaucoup moins incoordonnée. Chez le quatrième de ces malades, l'incoordination était peu accusée et la marche assez facile. Cet homme n'a retiré aucun bienfait du traitement.

Enfin un cinquième malade a été soumis simultanément à la suspension et au traitement de Frenkel. C'était un homme

affligé d'une incoordination très prononcée, toujours assis sur une chaise, incapable de se lever et de marcher sans le secours de deux domestiques. Actuellement, après deux mois de traitement, il est en état de se lever et de marcher seul, appuyé sur un bâton, sans le secours de personne. J'ajoute que, chez ce malade, les troubles vésico-rectaux et l'anesthésie plantaire se sont considérablement amendés. Chez les quatre malades soumis exclusivement au traitement de Frenkel, il n'y a eu aucune modification de la sensibilité. Tout s'est borné à une amélioration de l'incoordination.

Le professeur Leyden, de Berlin, a publié l'observation d'un malade qui présentait les symptômes du tabes depuis une vingtaine d'années. Ce tabétique ne parvenait à se maintenir debout, et pendant quelques secondes seulement, qu'autant qu'il était soutenu par deux aides. Il avait complètement perdu la mémoire des mouvements nécessaires à la déambulation. Ceux qu'il était à même d'exécuter avec ses membres, dans le décubitus dorsal, étaient empreints d'une incoordination très prononcée. Le malade ne pouvait écrire qu'avec un crayon tenu à pleine main. Après neuf mois de traitement par la méthode de Frenkel, le sujet en question était redevenu en état de marcher, appuyé sur le bras d'un aide; les mouvements qu'il exécutait avec les membres inférieurs, étant couché, n'étaient plus empreints de la moindre incoordination. Aux membres supérieurs l'ataxie s'était considérablement amendée. Le malade pouvait de nouveau écrire avec une plume, et d'une belle écriture.

Le professeur Bechterew, de Saint-Pétersbourg, a expérimenté la méthode de Frenkel dans son service, et avec succès; les résultats qu'il a obtenus ont été exposés dans un travail publié par un de ses élèves, le docteur Ostonkoff.

*
* *

En fait d'observations que m'a communiquées M. Frenkel, je mentionnerai les deux suivantes, qui sont inédites et qui offrent un réel intérêt :

La première concerne un malade âgé de 45 ans, qui était en

pleine période ataxique du tabes. Ce malade était encore en état de se promener dans la chambre, en s'aidant d'une canne et en s'appuyant sur le bras d'un aide. Sa démarche était fortement incoordonnée. Les membres supérieurs n'étaient pas atteints. Après quatre mois de traitement, le malade était de nouveau en état de marcher seul, sans le secours d'une canne, pendant une heure environ; il montait et descendait les escaliers sans avoir besoin de se faire assister. Il pouvait même entreprendre de petites excursions en montagne. Pour tout dire, lorsque ce malade exécutait des mouvements tant soit peu compliqués, lorsque, par exemple, il montait ou descendait un escalier, il lui fallait concentrer toute son attention sur ses jambes. A cela seul, un œil exercé pouvait reconnaître que le malade était tabétique, tant celui-ci parvenait à dominer ses contractions musculaires et à refréner son ataxie. Il était du reste doué d'une force de volonté vraiment extraordinaire.

Une seconde observation concerne une dame âgée de 47 ans. chez laquelle le *tabes dorsalis* se compliquait d'une paraplégie presque complète des membres inférieurs. A peine la malade, couchée sur le dos, parvenait-elle à soulever ses jambes de quelques centimètres au-dessus du plan du lit. D'ailleurs le moindre effort déployé pour exécuter un mouvement provoquait des douleurs dans les membres. Les muscles des jambes étaient flasques, ceux des mollets à peine perceptibles à la palpation.

Aux membres supérieurs les désordres du mouvement se réduisaient à un tremblement du bras gauche; il n'y avait pas d'incoordination. Au bout de quatre mois de traitement, les mouvements simples que la malade, couchée dans son lit, était à même d'imprimer à ses membres exigeaient de grands efforts et développaient des douleurs, mais enfin ils étaient exécutés avec une régularité parfaite. L'exécution des mouvements compliqués décelait encore de l'incoordination. La malade était en état de marcher, appuyée sur le bras d'un aide; dans ces conditions il lui était possible de faire une dizaine de fois le tour de sa chambre. La marche la fatiguait beaucoup, à cause de l'attention soutenue qu'elle était obligée de déployer.

D'autre part, une statistique que m'a communiquée M. Frenkel, et qui porte sur 30 malades traités par ce médecin, à son établissement de Heiden (Suisse), se décompose ainsi, eu égard aux

résultats obtenus à l'aide de la méthode de traitement, dont je suis en train de vous entretenir :

Amélioration.	dans 23 cas,	soit	76,7	p. 100.
Résultat négatif.	— 5 —		16,6	p. 100.
Aggravation.	— 2 —		0,7	p. 100.

Vous voyez que, même entre les mains de son promoteur, la méthode en question est loin de toujours donner des succès.

Messieurs, vendredi prochain, je compte vous exposer la technique de la méthode de Frenkel, et discuter les indications et les contre-indications de cette méthode.

XXIX

LE TRAITEMENT DE L'INCOORDINATION MOTRICE DU TABES PAR LA RÉÉDUCATION DES MUSCLES

MÉTHODE DE FRENKEL

(*Suite*[1])

Sommaire. — Considérations rétrospectives sur l'incurabilité du tabes dorsal; programme à suivre dans le traitement de cette maladie. — Médications vantées contre l'ataxie tabétique; avantages et inconvénients de la suspension. — Méthode de Frenkel; technique; description des appareils que nécessite la mise en œuvre de cette méthode. — Valeur de la méthode; résultats qu'elle fournit. — Indications. — Contre-indications. — Comment agit cette méthode pour corriger l'incoordination motrice. — Qu'est-ce que la coordination. — Analyse de l'incoordination tabétique. — Les résultats de cette analyse nous rendent compte de certaines contre-indications à l'emploi de la méthode. — La théorie qui fait dépendre l'ataxie tabétique des troubles de la sensibilité superficielle et profonde n'est plus soutenable. — Comme quoi la coordination est une fonction encéphalique. — L'évolution de beaucoup de symptômes du tabes est dominée par l'élément psychique; certaines anesthésies tabétiques dépendent d'une perversion de la conscience. — Elles n'engendrent pas l'ataxie, elles lui sont juxtaposées et dépendent de la même cause. — On en peut dire autant du relâchement des muscles, qu'on observe chez les tabétiques. — Ces effets d'une même cause, d'une perturbation encéphalique, s'améliorent conjointement sous l'influence du traitement de Frenkel.

Messieurs,

Je vais reprendre aujourd'hui, au point où je l'avais laissée vendredi dernier, la question du traitement de l'ataxie tabétique par la rééducation des muscles.

1. Leçon du 24 janvier 1896

Dans mes conférences sur le tabes dorsalis[1], faites à l'hôpital Lariboisière, j'ai très longuement exposé le traitement de cette maladie. J'ai déclaré, dès l'abord, que la curabilité du tabes me paraissait des plus problématiques. J'ai ajouté que malgré les nombreux cas de *tabes dorsalis* (près de quatre cents) que j'avais eu à traiter à l'hôpital et dans ma clientèle privée, malgré l'emploi persévérant que j'avais fait de toutes les médications réputées curatives, je n'avais pas encore vu un seul exemple de guérison authentique et *durable* de cette maladie.

D'ailleurs je me hâtais d'ajouter que cette entrée en matière, si peu encourageante qu'elle pût paraître, ne devait pas me conduire à un simple aveu d'impuissance. J'insistais sur la longue durée habituelle du *tabes dorsalis*, durée qui peut atteindre et dépasser quinze et vingt ans. J'énumérais toutes les épreuves qui accablent successivement le tabétique, durant ce long espace de temps : douleurs physiques très tenaces, à localisations très variables, qui peuvent être extrêmement violentes ; souffrances morales liées à des incommodités nombreuses, à des troubles fonctionnels variés, qui contribuent à rendre aux malades l'existence pénible, quelquefois intolérable. Devant une telle situation, ajoutais-je, il n'est pas permis au médecin de désarmer. Son premier devoir est de soulager les souffrances physiques, de supprimer les troubles fonctionnels ou de remédier à leurs conséquences, en un mot de faire en sorte que le malade souffre le moins possible et soit le moins possible gêné dans ses occupations et dans ses relations sociales. Programme très vaste, qui comporte la mise en œuvre d'une foule de *médications symptomatiques*, que j'ai passées en revue dans un ordre méthodique et en discutant leur valeur.

Mon intention n'est pas de reprendre cette tâche. Ainsi que je vous en ai prévenus, je ne m'occuperai aujourd'hui que du traitement de l'incoordination motrice du tabes par la méthode de Frenkel. Laissez-moi seulement vous rappeler de quelles ressources nous disposions jusqu'ici contre l'ataxie tabétique.

1. F. Raymond. — *Maladies du système nerveux* (*Scléroses systématiques de la moelle*). Paris, 1894. O. Doin, éditeur.

*
* *

Il y a une trentaine d'années, on vantait, contre cette manifestation du tabes, le nitrate d'argent administré à l'intérieur. Cette médication est aujourd'hui tombée dans un discrédit complet; son efficacité peut être taxée de nulle, et elle a des inconvénients sur lesquels j'ai insisté, dans la leçon à laquelle je viens de faire allusion.

Un peu plus tard, on entrevit dans l'élongation sanglante des nerfs un moyen héroïque pour triompher de l'ataxie aux membres inférieurs. On ne fut pas long à se convaincre que ce moyen donnait des résultats illusoires et qu'il exposait à des dangers sérieux.

Plus récemment, on a eu recours, et avec succès, pour combattre l'incoordination motrice, à la *suspension*, méthode de traitement que j'ai été le premier à faire connaître en France. J'ai insisté, dans la leçon dont je viens de parler, sur ce que la suspension n'est pas une médication curative du *tabes dorsalis*, ainsi que d'aucuns l'ont prétendu. Mais pour n'avoir qu'une valeur symptomatique, la suspension n'en a pas moins, dans un assez grand nombre de cas, une influence très salutaire sur quelques manifestations du tabes, et, en première ligne, sur les douleurs fulgurantes, sur les troubles génito-urinaires, sur l'incoordination motrice. Des malades, disais-je, qui sont devenus presque impotents par suite des progrès de l'incoordination motrice aux membres inférieurs, récupèrent très facilement l'usage de leurs jambes et viennent de nouveau en état de faire de longues courses, sans avoir besoin d'appui. Seulement, et là-dessus j'ai longuement insisté, la suspension échoue dans bien des cas; son emploi se heurte à des contre-indications assez nombreuses; elle n'est pas exempte de dangers. Enfin, elle exige une instrumentation et un certain apprentissage technique, qui font qu'elle n'est pas à la portée de tous les médecins.

*
* *

Dans ces conditions, nous ne pouvions que faire bon accueil à d'autres procédés thérapeutiques nous offrant des

chances d'enrayer l'incoordination motrice, ou de l'atténuer, ou même de la faire disparaître. La méthode de Frenkel se présentait à nous comme telle. A l'époque où je faisais mes conférences à l'hôpital Lariboisière, elle venait seulement de faire son apparition; je n'avais aucune expérience personnelle à son sujet. Aussi me contentais-je de faire connaître succinctement en quoi consistait cette méthode de traitement; je réservais mon jugement sur sa valeur. Aujourd'hui que je l'ai fait expérimenter dans mon service et dans ma clientèle privée, je suis à même de me prononcer sur son compte. Le moment me paraît donc venu de vous exposer la technique de cette méthode d'une façon détaillée, de vous dire exactement ce que, à mon avis, on peut en attendre dans le traitement de l'incoordination motrice du tabes, et de vous fixer sur ses indications et sur ses contre-indications. Incidemment, je vous dirai comment je me représente l'influence salutaire que la rééducation des muscles exerce, dans les circonstances favorables, sur l'ataxie tabétique. Ce sera pour moi l'occasion de revenir sur certains points relatifs à la physiologie pathologique du *tabes dorsalis*.

* * *

Technique. — La méthode de Frenkel consiste essentiellement dans l'exécution méthodique de mouvements simples d'abord, de plus en plus compliqués dans la suite, et *qui mettent en jeu l'adresse et non la force musculaire des malades.* Ces exercices devront se faire sous la direction du médecin.

Quand il s'agit de corriger l'ataxie aux membres inférieurs, le programme général des exercices sera le suivant :

Au début, le malade, couché sur le dos, les membres inférieurs à nu, n'exécutera que des mouvements simples de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, avec un pied d'abord, avec l'autre ensuite, puis avec les deux simultanément. Dans la même séance, il fera des mouvements de flexion et d'extension, avec chacune des jambes, puis avec les deux et finalement avec les cuisses.

Ces exercices élémentaires, fatigants non en raison de la force déployée par le malade, mais en raison de l'attention qu'ils

exigent, seront répétés jusqu'à ce que le sujet maîtrise entièrement les contractions musculaires qu'ils nécessitent.

Une fois ce résultat atteint, on passe à des exercices compliqués. Ceux-ci consisteront à faire asseoir lentement le malade sur un siège et à le faire se relever lentement, le tout sans appui ; à le faire rester debout et en écartant de plus en plus les pieds ; à porter le corps légèrement en avant et à le ramener dans la position verticale ; à fléchir les genoux et à se redresser lentement ; à s'accroupir et à se redresser.

On fera faire ensuite des simulacres de marche : porter un pied en avant et le retirer, recommencer avec l'autre ; porter le pied en arrière et le ramener ; faire successivement ces deux exercices ; faire un pas en avant, puis deux pas, puis trois, sur commandement. Tous ces exercices se feront d'abord avec l'appui d'une canne, puis sans appui.

On arrivera ainsi à faire marcher correctement le malade sans canne. Il ne reste plus alors qu'à l'exercer à marcher le long d'une ligne droite tracée à la craie, à lui faire exécuter des mouvements de conversion, des marches à reculons, etc.

Vous concevez bien que ce programme est susceptible de maintes variantes, suivant les cas.

La durée moyenne des séances, y compris les temps de repos, peut être estimée à une demi-heure.

Pour corriger l'ataxie aux membres supérieurs, on commence par procéder de la même façon, c'est-à-dire qu'on fait exécuter au malade des mouvements simples d'abord, combinés ensuite, avec les mains, les avant-bras, mouvements de flexion, d'extension, etc. Une fois que le malade est parvenu à maîtriser ses muscles pour l'exécution de ces mouvements élémentaires, on le soumet à des exercices qui équivalent à de véritables jeux de patience. M. Frenkel a imaginé, dans ce but, un certain nombre d'appareils. Je vais vous les faire connaître sommairement.

Voici, par exemple, un morceau de bois qui a la forme d'un prisme triangulaire, dont la section est représentée par un triangle équilatéral de 5 centimètres de côté. Il a une longueur de 40 centimètres. Il repose sur une de ses faces. L'arête opposée est creusée d'une rainure. Une seconde arête est représentée par une surface lisse, la troisième est tranchante (fig. 77-78).

Ce morceau de bois est placé devant le malade, et celui-ci tient d'une main un épais crayon. On lui commande de promener la

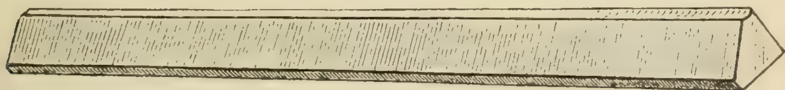


Fig. 77.

pointe du crayon dans la rainure, de l'extrémité la plus éloignée de son corps à l'extrémité la plus rapprochée, en maintenant les doigts immobiles ainsi que le poignet. Au début, le crayon s'échappe fréquemment de la gouttière. Ce n'est qu'après des exercices répétés que le malade parvient à maintenir le crayon dans la gouttière, en traçant une ligne droite, sans zigzags ni ondulations.

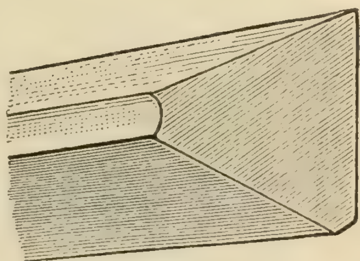


Fig. 78.

Dans l'intervalle des séances surveillées par le médecin, le malade s'exercera à retracer à la plume des dessins qui se trouvent lithographiés sur un

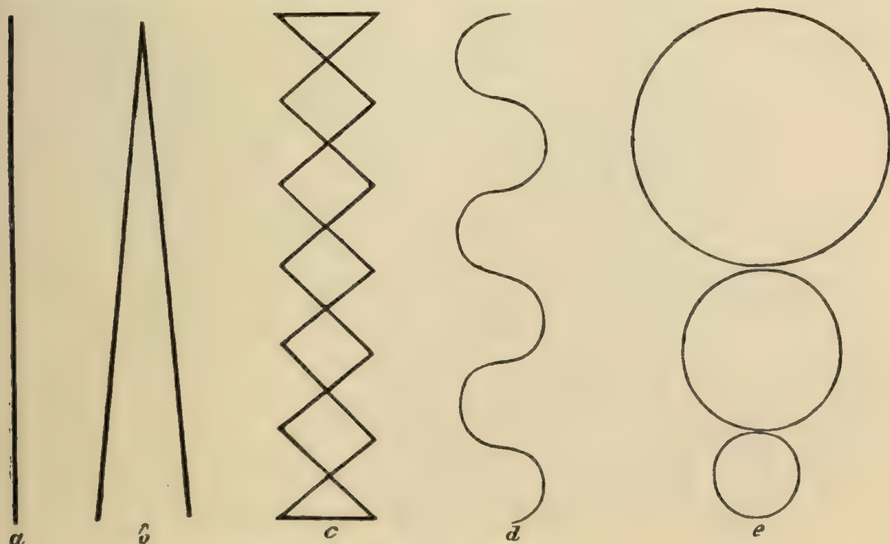


Fig. 79.

modèle (fig. 79) et qui se composent de lignes brisées et de courbes. Ce genre d'exercices permet de suivre aisément les

progrès accomplis par le malade, dans le rétablissement de sa coordination.

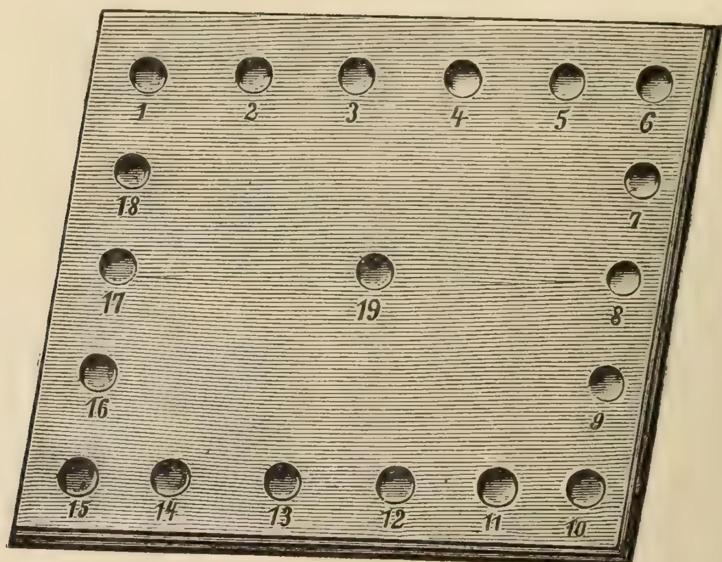


Fig. 80.

Un autre appareil (fig. 80) est représenté par une planchette

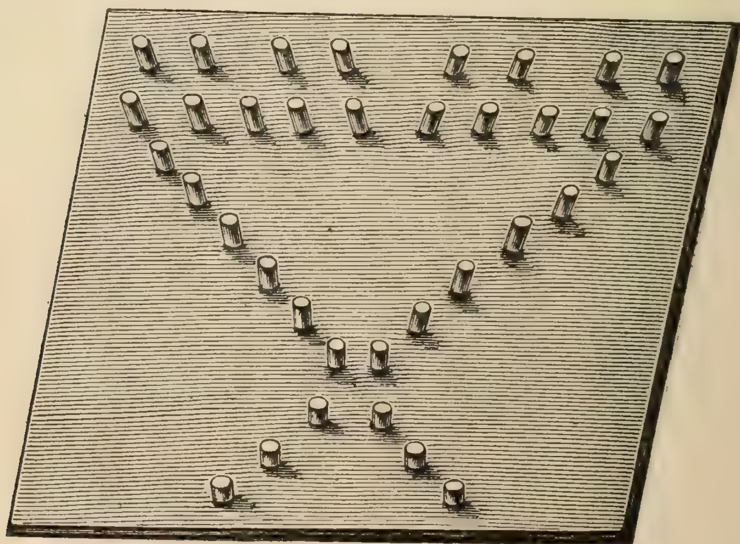


Fig. 81.

carrée, de 25 centimètres de large et de 30 centimètres de long, creusée à des distances invariables de dépressions qui peuvent

loger la pointe d'un doigt. Ces dépressions sont numérotées. La planchette est placée devant le malade, qui tient le bras relevé

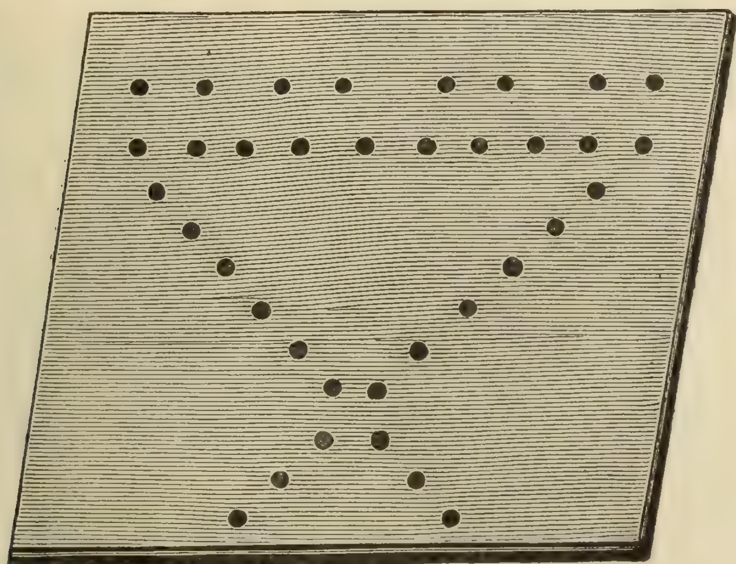


Fig. 82.

et l'index tendu. Le médecin lui commande d'introduire la pointe de ce doigt aussi rapidement que possible dans la dépression dont il lui indique le numéro. D'abord on lui fait renouveler fréquemment le même mouvement, en choisissant toujours le même numéro ou des numéros voisins; dans la suite, on s'arrange de façon à rendre cet exercice de plus en plus compliqué. Plus tard, on substituera à cet appareil un autre (fig. 81) creusé également de trous dans lequel le malade aura à introduire de petits bouchons.

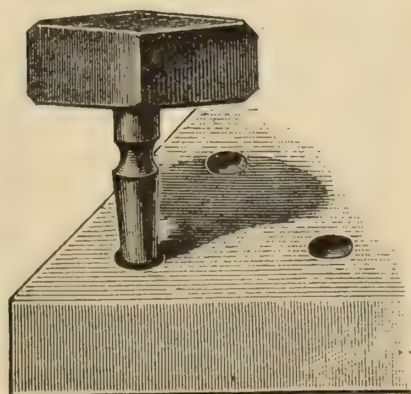


Fig. 83.

Un exercice un peu plus compliqué consiste à introduire dans les trous de la planchette que voici (fig. 82, 83, 84) des sortes de bouchons munis chacun d'une poignée quadrangulaire. Au début de la

séance, les bouchons sont déposés à côté de la planchette.

La tâche du patient consiste à les ramasser d'une main et à

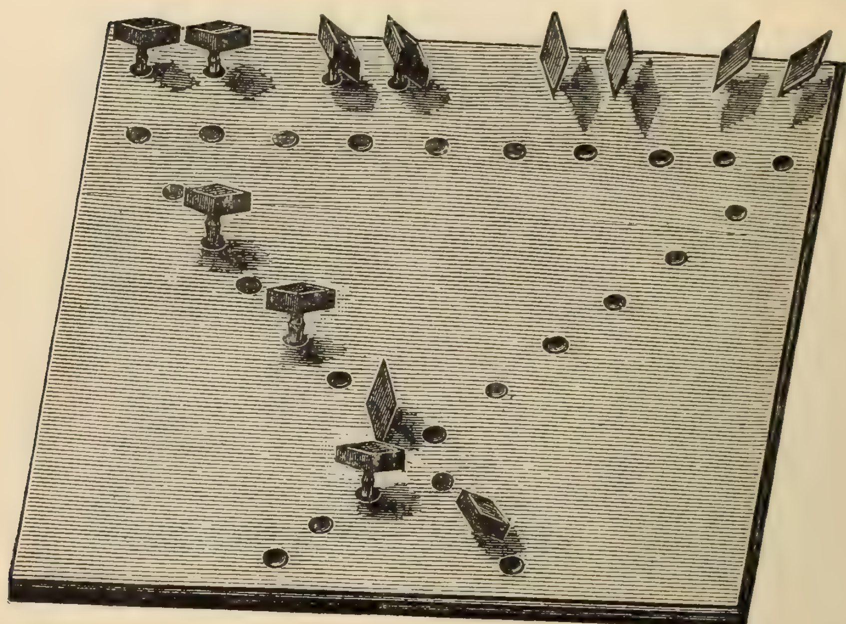


Fig. 84.

les introduire dans les trous qu'on lui assigne. On fait varier d'ailleurs, d'un moment à l'autre, la rapidité avec laquelle s'exécute ce mouvement et la position des bouchons au point de départ. On exercera également le malade à déplacer les bouchons d'un trou dans un autre.

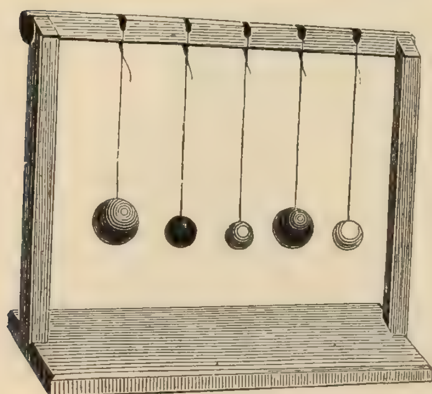


Fig. 85.

L'appareil que voici (fig. 85) vous représente une série de boules suspendues par des fils, à une barre transversale que soutiennent deux montants verticaux. On fait osciller une des boules, la plus volumineuse, pour commencer ; pendant qu'elle oscille de la sorte, on commande au malade de la saisir pour la maintenir au repos. D'abord on lui laisse le choix du moment ; plus tard on lui com-

mande de saisir la boule à un instant déterminé de son excursion oscillatoire. On fait recommencer les mêmes exercices avec les différentes boules, en se pénétrant de ce fait que moins celles-ci sont volumineuses, plus le but sera difficile à atteindre.

On peut, bien entendu, varier à l'infini ces exercices d'adresse; j'ai tenu, pour ma part, à vous faire connaître ceux que préconise l'initiateur de cette méthode de traitement.

Je viens de prononcer le mot d'adresse. Cela me conduit à vous dire que M. Frenkel proteste contre toute assimilation de sa méthode avec la gymnastique. Oui, sans doute, la rééducation des muscles, telle que je viens de vous l'exposer, n'a rien de commun avec la *gymnastique de force*, avec celle qui ne vise qu'à développer les muscles et à les rendre capables de la plus grande somme d'efforts. Mais ce n'est, en fin de compte, qu'une *gymnastique d'adresse*, beaucoup moins dangereuse, je l'accorde, que la gymnastique de force, car, avec celle-ci on fait courir aux ataxiques des dangers sérieux; on les expose à des fractures, à des déchirures de muscles, à des ruptures tendineuses, à des arthropathies, à des paraplégies.

*
* *

Valeur de la méthode. Résultats qu'elle fournit. — Les faits cliniques que je vous ai exposés vendredi dernier vous ont, je pense, suffisamment gravé dans l'esprit cette notion que la *méthode de Frenkel n'influence jamais qu'une seule des nombreuses manifestations du tabes dorsalis, l'incoordination motrice*. En cela, elle est donc inférieure à la suspension. Elle lui est inférieure à un autre point de vue; c'est, eu égard à la lenteur relative avec laquelle sont obtenus les résultats favorables qu'elle peut donner; avec la suspension, il suffit souvent d'un très petit nombre de séances pour mettre de nouveau le tabétique en état de maîtriser les mouvements de ses jambes, et cela sans l'intervention directe du médecin traitant. Pour obtenir le même résultat avec la méthode de Frenkel, il ne faut pas moins de quatre ou cinq mois de traitement; de plus, la rééducation des muscles exige l'intervention directe du médecin. Elle impose au médecin et au malade une somme

considérable de patience et de persévérance, sans compter une grande dépense de temps.

Par contre, la méthode de Frenkel peut être qualifiée de plus *douce* que la suspension. On conçoit sans peine qu'il est moins désagréable, en principe, de se livrer aux exercices de gymnastique, que je viens de vous décrire, que de se soumettre à la pendaison. Celle-ci a toujours quelque chose d'effrayant pour les malades. Elle a aussi, je vous l'ai dit tout à l'heure, des dangers que ne compte point la méthode de Frenkel. Elle se heurte à des contre-indications plus nombreuses. Quant aux résultats thérapeutiques obtenus avec l'une ou l'autre méthode, ils se valent sensiblement, pour qui ne considère que l'influence exercée sur l'incoordination motrice.

Les trois premières malades que je vous ai présentées étaient toutes les trois dans l'impossibilité de se tenir d'aplomb et de marcher sans être soutenues par deux aides. Au bout de six mois de traitement, la première pouvait, de nouveau, faire de longues courses à pied, sans être le moins du monde soutenue. Le même résultat a été obtenu chez notre troisième malade, au bout d'un mois de traitement; il est vrai de dire qu'au moment où nous avons soumis cette malade au traitement de Frenkel, l'incoordination motrice était en voie d'amélioration spontanée. Au contraire chez notre seconde malade, le résultat a été moins brillant, car, au bout de six mois de traitement, cette femme n'en était encore qu'à pouvoir faire le tour de la salle, et elle n'y parvenait qu'avec l'appui d'un aide. Quant à notre quatrième malade, chez elle, les exercices de gymnastique par la méthode de Frenkel n'ont fait que compléter l'amélioration obtenue précédemment à l'aide de la suspension. Après deux mois d'exercices méthodiques, cette femme, qui déjà était redevenue à même de marcher seule, mais dont la démarche était empreinte d'une gêne, d'une brusquerie et d'une accélération frappantes, pouvait monter et redescendre les escaliers, se promener dans le jardin de l'hospice, de la façon la plus naturelle.

Voilà des résultats qui, je vous le répète, ne sont pas à dédaigner, quand on songe à l'aggravation que fait peser sur le misérable sort des tabétiques l'impotence des membres inférieurs, conséquence de l'ataxie, impotence qui confine les malades au lit pendant des semaines et des mois.

Reste à savoir ce que durent, en moyenne, les résultats obtenus à l'aide de cette méthode de traitement. Là-dessus je ne puis encore vous donner une opinion personnelle, les faits dont j'ai été témoin étant de date trop récente.

*
* *

Indications. — Je reviens aux faits dont je vous ai entretenus dans ma précédente leçon, et dont j'ai été témoin. J'y reviens pour mettre en relief certaines particularités cliniques, qui me paraissent de nature à vous éclairer sur les circonstances dans lesquelles la méthode de Frenkel semble avoir le plus de chances d'être employée avec succès.

Chez notre première malade, la période préataxique a eu en apparence une durée presque nulle. Les premiers symptômes de son tabes se sont montrés vers la fin de l'année 1887, sous la forme d'une diplopie très passagère. Vers la fin de mars 1888, cette femme a été prise de fourmillements aux mains et aux pieds. Trois jours après, la malade, au sortir du lit, constatait qu'elle était dans l'impossibilité de se tenir d'aplomb sur ses jambes et de marcher. Il est vrai que, presque aussitôt, elle fut hospitalisée à la Salpêtrière, où l'on constatait, comme autres manifestations tabétiques, le myosis, le signe d'Argyll-Robertson, le signe de Westphal, c'est-à-dire des phénomènes dont la malade ne pouvait avoir conscience et dont le début pouvait déjà remonter très loin.

Chez notre troisième malade, l'incoordination motrice s'est manifestée quinze jours après l'apparition des premiers indices du tabes. Cette femme n'est entrée à l'hôpital que dix mois plus tard.

Notre quatrième malade s'est aperçue des premiers symptômes de son tabes, au mois d'août 1892, et au mois de janvier 1893, elle avait déjà de l'incoordination motrice à un degré très prononcé.

Enfin, chez notre seconde malade, la période préataxique paraît avoir duré moins de deux ans, autant qu'on en peut juger par les renseignements anamnestiques.

Cette précocité constante de l'ataxie m'a frappé; elle constitue quelque chose d'insolite, vous ne l'ignorez pas, après ce

que je vous ai dit, dans une précédente leçon, de l'évolution du *tabes dorsalis*. En thèse générale, la période préataxique est assez longue, elle se chiffre par des années. De plus, les manifestations douloureuses, les douleurs fulgurantes notamment, figurent parmi les manifestations les plus fréquentes (on les observe dans les trois quarts des cas) et les plus précoces de cette période préataxique. Il semble donc bien que trois de nos malades, sur quatre, aient versé presque d'emblée dans l'ataxie, et que, chez la quatrième malade, l'incoordination motrice soit apparue beaucoup plus tôt qu'elle n'a coutume de le faire.

Autre particularité à relever ; chez nos quatre malades, l'ataxie a mis très peu de temps à s'aggraver, au point de rendre la station debout et la marche impossibles, ou peu s'en faut. Ce n'est pas ainsi que les choses ont coutume d'évoluer. Dans la très grande majorité des cas, la lenteur et la progressivité de l'évolution sont des caractères communs à la période ataxique et à la période préataxique. J'ai insisté sur ce que la période ataxique s'ouvre d'habitude par des troubles peu accusés de la coordination, qui passent facilement inaperçus lorsque l'on ne met pas une certaine insistance à les dépister. J'ai appuyé sur ce que, dans la plupart des cas, l'incoordination, légère au début augmente d'intensité lentement mais progressivement, sans préjudice des alternatives d'amélioration et d'aggravation, qu'on observe souvent dans le cours du tabes, et qui portent sur l'ensemble des manifestations de cette maladie.

Une troisième particularité à faire ressortir est que, chez notre première malade, l'incoordination motrice était en voie d'amélioration spontanée aux membres supérieurs, à l'époque où fut institué le traitement par la méthode de Frenkel. Il en était de même chez notre troisième malade, pour ce qui concerne l'incoordination aux membres inférieurs.

Chez notre quatrième malade, une amélioration considérable de l'incoordination motrice avait été obtenue à l'aide de la suspension, lorsque la malade fut soumise au traitement de Frenkel.

Enfin, chez les quatre malades, l'incoordination motrice était manifestement plus prononcée au membre inférieur gauche.

De tout cela je conclus, mais *à titre purement provisoire*, que les cas de tabes favorables à l'emploi du traitement de Frenkel

me paraissent être : ceux où l'ataxie se montre avec une précocité bien manifeste ; ceux où, tout en prédominant parfois d'un côté, elle atteint d'emblée, aux membres inférieurs, un degré tel qu'elle rend impossible la station debout et la marche sans appui ; ceux où, après une certaine durée, l'incoordination manifeste une tendance à l'amélioration spontanée.

J'ajoute que, dans les circonstances favorables, étant donné le peu de ressources dont nous disposons contre l'ataxie tabétique, le traitement de Frenkel me paraît devoir être employé surtout dans les cas où la suspension est contre-indiquée. Dans mes leçons sur le traitement du *tabes dorsalis*, j'ai longuement énuméré les contre-indications de la suspension ; elles peuvent se résumer dans ces quelques mots : lésions cardio-vasculaires ; tuberculose pulmonaire ; emphysème ; attaques apoplectiformes ou épileptiformes ; tendance aux syncopes ; obésité.

***

Contre-indications. — L'emploi de la méthode de Frenkel est contre-indiqué :

1° Dans les cas de *tabes aigu ou subaigu.*

Par là j'entends non point les cas dont je vous parlais à l'instant et où le tabes brûle en quelque sorte la période préataxique, l'ataxie se manifestant presque d'emblée, mais ceux où la maladie a un début tumultueux, les manifestations habituelles de la période préataxique se succédant avec une grande rapidité et quelques-unes d'entre elles, en particulier les douleurs, atteignant une grande intensité. Ce mode d'évolution contraste avec la marche habituellement insidieuse du tabes à la phase initiale de sa période préataxique. Lorsque ensuite l'ataxie vient à se montrer, je dis que vous n'avez que des déceptions à attendre de la méthode de Frenkel, dans les cas de cette nature. Entre autres faits que je pourrais invoquer à l'appui de ce que je viens de vous dire, je vous citerai le cas d'un homme de 31 ans, qui avait contracté la syphilis en 1889. Déjà en 1892, ce malade avait présenté des troubles de la vue, en rapport avec une paralysie de certains muscles de l'œil. En juin 1895, il fut pris de violentes douleurs fulgurantes. En août, il remarqua qu'il avait de la peine à marcher dans l'ob-

scurité; il était tourmenté par des élancements incessants dans les doigts, les coudes. Le mois suivant, il vint en proie à l'incontinence d'urine, aux crises entéralgiques. Au mois de décembre de la même année, ce malade est venu me consulter. Indépendamment des symptômes que je viens d'énumérer, il présentait la perte des réflexes, des foyers d'anesthésie et d'hyperesthésie, l'abolition du sens musculaire, le relâchement des muscles. Avec cela, il avait déjà de l'incoordination motrice aux membres inférieurs; mais il pouvait encore se rendre à pied de la gare Montparnasse à la gare Saint-Lazare, lorsqu'il venait me consulter. Il a été traité par la méthode de Frenkel, du 25 mars au 15 mai 1895; l'incoordination motrice n'a fait que s'aggraver.

2° Quand les membres inférieurs sont le siège d'une *atrophie* tabétique, et chez les malades qui ont eu ce qu'on appelle une *fracture spontanée* ou une *rupture tendineuse*.

3° Quand il existe une *cardiopathie*, notamment une insuffisance aortique; je vous rappelle en passant que cette complication s'observe avec une fréquence relativement grande dans les cas de tabes.

4° Chez les tabétiques obèses, arthritiques, ainsi que chez les descendants de goutteux; du reste les malades de cette catégorie sont sujets aux arthropathies.

5° Chez les tabétiques intoxiqués par la morphine, par la cocaïne, par l'alcool, etc.

6° Enfin, l'expérience démontre que la méthode de Frenkel échoue chez les tabétiques frappés d'une amaurose, chez ceux qui présentent, dans une étendue considérable, de l'anesthésie superficielle ou profonde, et dans les cas où, à l'incoordination des mouvements, s'associe un degré tant soit peu considérable de parésie motrice ou d'atrophie musculaire. Je vous exposerai tout à l'heure la raison d'être de ces échecs.

* * *

Comment agit la méthode de Frenkel pour corriger l'incoordination motrice? — Messieurs, une notion dont vous ne sauriez trop vous pénétrer est celle-ci : l'évolution de beaucoup des symptômes du *tabes dorsalis* est dominée par l'élément psy-

chique. J'entends par là que ces symptômes tiennent en grande partie à une perversion de la conscience et de l'imagination. Par là on peut s'expliquer que des symptômes comme l'anesthésie, l'hyperesthésie, les phénomènes de paresthésie, les paralysies des muscles de l'œil, l'incoordination motrice s'établissent et se dissipent du jour au lendemain, reviennent, se déplacent, s'aggravent et s'améliorent, pour de nouveau disparaître, tandis que le processus spinal, qu'on a la prétention de rendre responsable de toutes les manifestations du tabes, suit une marche résolument progressive et gagne sans cesse en étendue.

Nous connaissons des faits qui démontrent que dans le cours du tabes, les principaux symptômes, y compris l'incoordination motrice, peuvent se dissiper à un moment où la sclérose a envahi les cordons postérieurs de la moelle dans toute leur épaisseur et sur toute leur hauteur. Inversement, on a observé quelquefois un ensemble de symptômes rappelant le tableau clinique du tabes, dans des cas où, à l'autopsie, on n'a point trouvé les lésions de cette maladie. Vous concevez que dans ces conditions, ont ait été amené à chercher, ailleurs que dans la moelle, la raison d'être d'un certain nombre de symptômes du tabes. Les uns ont cherché du côté des nerfs périphériques; d'autres, et ceux-là me paraissent avoir été mieux inspirés, se sont retournés du côté du cerveau.

A propos des troubles de la sensibilité, de la vue et de l'ouïe, et à propos de l'incoordination motrice, j'ai insisté longuement, dans mes conférences de l'hôpital Lariboisière, sur les raisons qu'on peut invoquer en faveur d'une origine centrale de ces manifestations; j'ai nommé les auteurs qui ont exprimé et défendu cette manière de voir. Je ne reviendrai, aujourd'hui, que sur ce qui est relatif à l'origine cérébrale vraisemblable de l'incoordination motrice du tabes.

Je compte vous amener à cette conviction, que les faits dont je vous ai entretenus dans ma précédente leçon viennent à l'appui de cette théorie, et que *la méthode de Frenkel est essentiellement un traitement psychique*, basé sur la *rééducation des muscles*, ou plutôt sur *la rééducation* des *centres corticaux* qui président à l'exécution des mouvements intentionnels coordonnés. Mais d'abord, il est indispensable que je vous rappelle, en quelques mots, comment nous pouvons concevoir le méca-

nisme de la coordination et la production des désordres moteurs qui constituent l'ataxie tabétique.

*
* *

Coordination. — La coordination peut être définie l'adaptation des qualités des mouvements intentionnels à un but voulu. On a eu tort, à mon avis, de distinguer une coordination *volontaire* et une coordination *involontaire.* Ce que l'on entend par coordination involontaire a été appelé, avec plus de logique, l'*association.* C'est une aptitude congénitale, car nous la possédons en naissant, en vertu de laquelle des muscles *associés* à un même mouvement simple, de flexion, d'extension, de pronation, de supination, se contractent synergiquement, innervés qu'ils sont par un même nerf et par un même centre spinal.

L'enfant qui vient de naître exécute des mouvements de cette nature, sans que sa volonté, c'est-à-dire son encéphale, intervienne le moins du monde. Nous savons, en effet, qu'au moment de la naissance, le faisceau pyramidal, qui fait communiquer les centres corticaux des mouvements volontaires avec les centres spinaux, n'est pas encore en état de fonctionner, pour la raison bien simple que les fibres de ce faisceau ne sont pas encore munies de leurs gaines de myéline. L'*association est donc une aptitude, une fonction spinale*, que nous possédons en naissant.

Après la naissance, et une fois terminé le développement du faisceau pyramidal, l'enfant apprend à *coordonner*, c'est-à-dire que sa volonté intervient pour assigner aux mouvements un but déterminé. Pour atteindre ce but, il nous faut imprimer aux mouvements *simples* certaines qualités ; il nous faut combiner convenablement ces mouvements *simples* en des mouvements plus ou moins *complexes.* Pour cela, le concours, c'est-à-dire l'association de la conscience et de la volonté est indispensable.

Un exemple concret me permettra de mieux vous faire saisir ma pensée. Je vais reprendre celui qui m'a servi dans mes leçons sur le *tabes dorsalis,* lorsque j'ai exposé la physiologie pathologique de l'incoordination tabétique.

J'ai supposé le cas où un mouvement complexe devait con-

sister dans la préhension d'un objet tel qu'un verre, le membre supérieur du sujet étant appliqué le long du tronc, l'avant-bras en demi-flexion.

Pour que cet acte aboutisse, il faut, disais-je, qu'une double condition préalable soit remplie; il faut que la conscience du sujet soit renseignée, d'une part, sur la position exacte de l'objet à atteindre, sur la distance qui le sépare de la main qui va le saisir, et, d'autre part, sur la position exacte du membre appelé à se mouvoir, sur l'état de contraction ou de relâchement des muscles de ce membre. Sans l'intervention de la conscience, pas de mouvements intentionnels possibles, c'est ce que je me suis efforcé de démontrer dans un mémoire que j'ai publié en 1891 (*Revue de médecine*, 1891, t. XI, p. 5 et 6).

Je suppose acquis ces renseignements préalables sur la position de l'objet à saisir, et sur la *condition* des muscles qui vont participer à l'exécution de ce mouvement complexe de préhension.

C'est maintenant à la volonté, éclairée et contrôlée par la conscience, d'entrer en jeu, de commander une série de *mouvements simples*, élémentaires, et de les coordonner de telle sorte que, finalement, le verre soit saisi par la main. Ces mouvements simples seront :

Un mouvement d'abduction en vertu duquel le bras s'écarte du tronc contre lequel il était appliqué et s'élève à une hauteur convenable; un mouvement d'extension de la main sur l'avant-bras, qui précède immédiatement l'action d'étreindre le verre. Enfin, un mouvement de flexion des différents segments des doigts.

Chacun de ces mouvements simples devra s'exécuter avec une force, une vitesse, une amplitude et dans une direction déterminées; c'est la réalisation de ces qualités qui est l'essence même de la coordination. Il me sera d'ailleurs facile de vous convaincre que l'incoordination tabétique réside précisément dans la perte de ces qualités.

*
* *

Analyse de l'incoordination tabétique. — Pour cela, reprenons l'analyse de ce même mouvement complexe de préhension.

mais sur un sujet tabétique dont les membres supérieurs sont frappés d'ataxie. Observez un peu ce qui se passe chez le malade qui est devant vous et auquel nous allons faire exécuter ce mouvement.

Vous voyez qu'au premier temps, il projette violemment son bras en l'air. La contraction des muscles abducteurs du bras s'est effectuée trop brusquement, avec *une vitesse exagérée*.

Vous voyez qu'ensuite son avant-bras, au lieu de s'étendre lentement et progressivement sur le bras, procède par saccades, agité qu'il est par des secousses alternatives d'extension et de flexion. A quoi cela tient-il? A ce que, d'abord, les extenseurs de l'avant-bras, à l'instar de ce qui se passait tout à l'heure pour les abducteurs du bras, se contractent trop brusquement; à cette contraction trop brusque des extenseurs répond une contraction des muscles antagonistes, des fléchisseurs, qui eussent dû simplement se relâcher, et se relâcher de façon à modérer la contraction des extenseurs. Bref, les extenseurs se contractent trop vite et trop énergiquement; les fléchisseurs se relâchent de même, pour se contracter ensuite avec une exagération égale.

Vous voyez qu'ensuite la main parvenue à proximité du verre ne s'arrête pas au but; elle le dépasse, pour revenir en deçà, puis de nouveau au delà, et ainsi de suite, un certain nombre de fois, avant que le but ne soit atteint. Ce temps pèche donc par excès d'amplitude du mouvement à effectuer.

Finalement la main étreint le verre; mais au lieu de l'étreindre modérément, les doigts le serrent convulsivement, comme pour le broyer; bref la contraction des fléchisseurs des doigts pèche par excès de vitesse et de force.

Vous avez maintenant une idée très nette de la nature des désordres moteurs qui constituent l'ataxie tabétique. Les muscles, associés à la production d'un même mouvement simple, continuent de se contracter synergiquement; mais ces muscles se contractent trop vite, ou avec trop de force, ou trop longtemps, et leur contraction défectueuse provoque l'intervention intempestive des antagonistes. L'*association*, fonction exclusivement spinale, est intacte; la *coordination*, fonction essentiellement encéphalique et dont le rôle est d'adapter les qualités des mouvements intentionnels au but à atteindre, est seule troublée.

Or, la coordination est le fruit de l'éducation. Pour la rétablir quand elle est troublée, il faudra donc refaire l'éducation des muscles et de l'appareil d'innervation qui préside à leur contraction; il faudra, par une gymnastique raisonnée, rétablir les rapports normaux entre la perception consciente et la volonté.

***

Messieurs, des notions de physiologie normale et pathologique que je viens de vous exposer, un premier corollaire se dégage : c'est la raison d'être de certaines contre-indications à l'emploi de la méthode de Frenkel.

Je vous disais tout à l'heure qu'à s'en rapporter aux faits connus, la méthode en question échoue, et que par conséquent elle est contre-indiquée :

Dans les cas où le tabes dorsal se complique de troubles intellectuels;

Dans les cas où l'incoordination motrice se complique d'un certain degré d'atrophie musculaire ou de parésie;

Dans les cas où, avec l'ataxie coïncide soit l'amblyopie, soit une anesthésie superficielle ou profonde occupant une grande étendue.

Rien de plus naturel à concevoir, après ce que je viens de vous dire. En effet :

L'éducation des muscles dans le sens de la coordination se fait sous la direction et par l'intermédiaire de l'encéphale; elle suppose donc intactes les fonctions encéphaliques, conscience et volonté, qui président à cette éducation. Le rétablissement de la coordination ne saurait donc se faire chez le tabétique qui présente des troubles intellectuels.

L'éducation des muscles suppose que ces organes sont aptes à se contracter dans une suffisante mesure; on conçoit, dès lors, que la rééducation des muscles en vue du rétablissement de la coordination troublée ne puisse se faire, si l'ataxie du tabes se complique d'un certain degré d'atrophie musculaire ou de parésie.

Enfin l'éducation des muscles en vue de l'adaptation des qualités du mouvement à un but voulu ne peut se faire que si

la conscience est sans cesse renseignée sur la position des parties à mouvoir, sur l'état de contraction ou de relâchement des muscles qui participent au mouvement, sur le degré de contraction de ces muscles, sur la situation du but à atteindre. Tout cela suppose l'intégrité de la vue d'une part, l'intégrité des sensibilités, superficielle et profonde, d'autre part, ces deux sources d'information et de contrôle pouvant, dans une large mesure, se suppléer l'une l'autre. On conçoit donc que l'amaurose, une anesthésie superficielle ou profonde de vaste étendue, soient un obstacle à la rééducation des muscles pratiquée en vue du rétablissement de la coordination chez le tabétique. Mais ce point-là demande quelques explications; il touche aux relations de l'ataxie tabétique avec les troubles de la sensibilité superficielle et profonde.

*
* *

Vous savez qu'on a eu la prétention de faire dépendre l'ataxie tabétique des troubles de la sensibilité superficielle et profonde, qui sont si fréquents dans les cas de tabes, pour ne pas dire constants. Cette théorie n'est plus soutenable. Entre autres arguments, on peut lui opposer celui-ci, qui est péremptoire : l'absence de troubles de la sensibilité dans la maladie de Friedreich, dont un des symptômes cardinaux est précisément représenté par l'ataxie[1].

A cela M. Frenkel, dans les notes manuscrites qu'il m'a remises, objecte à son tour que dans les cas de *tabes dorsalis*, on trouve toujours des troubles de la sensibilité, du moins des troubles de la sensibilité profonde, de la *sensibilité mise en jeu par l'exécution des mouvements passifs*, et qu'il suffit, pour les constater, de se donner la peine de les rechercher. M. Frenkel va plus loin. Il affirme que les troubles de la sensibilité sont en relation avec le degré de l'ataxie, ce qui signifie évidemment qu'ils sont proportionnels au degré de l'incoordination, et il en dit autant d'un autre phénomène, peu connu, qu'on observe

1. Cette intégrité de la sensibilité, au dire de M. Frenkel, s'appliquerait à la sensibilité superficielle. Dans les cas de maladie de Friedreich, comme dans ceux de *tabes dorsalis*, la sensibilité mise en jeu par l'exécution des mouvements passifs serait toujours troublée.

chez les ataxiques, du *relâchement musculaire*, dont je vous reparlerai dans un instant.

Est-ce à dire que l'ataxie du tabétique soit un phénomène subordonné à ces troubles de la sensibilité? M. Frenkel n'ose pas affirmer cela, mais on devine, à travers les réticences de ses explications, qu'il le pense. Or, je vous le répète, m'est avis qu'une telle théorie n'est plus défendable. Aux assertions de M. Frenkel soutenant que les troubles de la sensibilité sont en relation avec le degré de l'ataxie, j'oppose ces deux autres assertions qui, elles, ne prêtent à aucune ambiguïté :

L'ataxie peut manquer totalement chez des tabétiques qui présentent des troubles de la sensibilité superficielle et profonde; cela se voit, à la période préataxique du tabes, et je vous ai dit, dans une précédente leçon, combien cette période pouvait être longue.

L'ataxie peut atteindre un degré considérable chez des tabétiques qui présentent des troubles de la sensibilité peu marqués.

Que si les troubles de la sensibilité étaient responsables de l'incoordination motrice du tabes, une déduction pratique à tirer de là serait la suivante : la conduite la plus rationnelle à suivre, pour rétablir la coordination chez le tabétique, serait de mettre en œuvre les moyens propres à réveiller la sensibilité périphérique. Une faradisation énergique, la métallothérapie, etc., seraient donc préférables à la méthode de Frenkel, comme étant des moyens plus simples, plus expéditifs, moins fatigants pour le médecin et pour le malade.

M. Frenkel n'accepterait certainement pas cette déduction, et comme on trouve de tout dans ses explications, il ne manquerait pas de m'objecter qu'il attribue au cerveau le rôle principal dans la mise en œuvre de sa méthode, que selon lui c'est donc sur le cerveau qu'il faut agir, pour rétablir la coordination dans les cas de tabes.

*
* *

Voilà où je voulais en venir, Messieurs; nous voilà ramenés à notre point de départ de tout à l'heure : la coordination est une fonction encéphalique, M. Frenkel le reconnaît; son tort

a été seulement d'ignorer ou d'oublier que Jendrassik et moi nous avons soutenu cette thèse, et que nous avons dépensé quelque peine à la faire prévaloir. Si la coordination est une fonction encéphalique, l'incoordination du tabes est un trouble encéphalique. Or la coordination n'est pas *une;* elle résulte, vous disais-je, de l'association de la conscience et de la volonté. L'incoordination du tabes doit donc traduire un trouble de l'une de ces deux facultés, ou des deux, ou de leur association.

Il ne saurait plus se rencontrer un médecin instruit, ayant la prétention de localiser l'ataxie dans les muscles du tabétique. Les muscles de l'ataxique fonctionnent fort mal, parce que les impulsions qu'ils reçoivent de la volonté sont défectueuses. Et si les impulsions que la volonté projette sur les muscles sont défectueuses, cela peut provenir de trois causes différentes : soit de ce que la volonté commande mal aux muscles, soit de ce qu'elle est mal renseignée par la conscience, soit de ce que l'harmonie qui s'établit entre la conscience et la volonté, du fait de l'éducation, est troublée ou suspendue. Je crois qu'il y a un peu de tout cela dans l'ataxie du tabes, mais je me figure que ce qui domine, c'est la perversion de la conscience, et je m'explique.

*
* *

Je vous disais tout à l'heure que l'évolution de beaucoup de symptômes du tabes dorsal est dominée par l'élément psychique. Cela peut se dire notamment des troubles de la sensibilité; rappelez-vous que, chez le tabétique, ils revêtent un caractère de polymorphisme tout à fait remarquable. Autant les anesthésies fixes sont rares dans le tabes, autant sont fréquentes les plaques d'anesthésie qui changent de place, qui sont remplacées par des zones d'hyperesthésie; puis, vous avez les erreurs de lieu, le dédoublement de la perception, le ralentissement de la perception, la polyesthésie, sans compter l'haphalgésie, les modalités variées de la paresthésie, l'hyperesthésie et les crises douloureuses ou viscéralgiques, sans compter les anesthésies profondes, musculaire, articulaire, etc. Le caractère erratique, versatile, de ces troubles sensitifs, autant que leur polymorphisme, plaide en faveur de leur ori-

gine corticale. Sans doute on rencontre, chez les tabétiques, des zones d'anesthésie qui sont en rapport avec des névrites périphériques, mais on leur trouve les mêmes caractères qu'à l'anesthésie des névrites communes. A côté de cela il y a les anesthésies qui, à l'instar des autres troubles sensitifs du tabes, dépendent non pas d'une dégénération des nerfs périphériques, mais d'une perversion de la conscience, d'un défaut de perception. Ce sont ces anesthésies-là, dont le malade ne se rend pas compte, qui doivent intervenir, non comme la cause, mais comme l'un des éléments de l'incoordination motrice du tabes. Or, en principe, l'incoordination peut se développer sans qu'il y ait perversion de la conscience. Il suffit que soit rompue cette harmonie, fruit de l'éducation, qui s'établit entre la conscience et la volonté, cette harmonie qui fait que la conscience étant mise en éveil par des impressions provenant soit du déplacement d'un membre, soit des contractions de certains muscles, soit des changements de rapport de deux surfaces articulaires, la volonté se base sur ces renseignements, pour adapter à un but déterminé les impulsions qu'elle projette sur les appareils contractiles de la périphérie.

Est-ce par l'intermédiaire des fibres d'association, des fibres qui sont censées mettre en communication les centres corticaux d'une même hémisphère, que s'établit l'harmonie dont je vous parle et qui a pour résultante la coordination? L'incoordination du tabes serait-elle, dès lors, la conséquence d'une altération dynamique ou d'une lésion réparable de ces fibres d'association? Je l'ignore; mais certainement la manière de comprendre l'ataxie tabétique, que je viens de vous exposer, est le mieux en harmonie avec les données de la clinique. Elle nous explique très bien comment une méthode basée sur la rééducation des muscles réussit, dans les circonstances favorables, à corriger l'ataxie. Voire qu'elle est à même de nous expliquer certaines contradictions que j'ai relevées dans les explications de M. Frenkel.



Pour ce dernier, je vous l'ai dit déjà, l'ataxie est en proportion des troubles de la sensibilité; or, une anesthésie de

vaste étendue est une contre-indication à l'emploi de la méthode basée sur la rééducation des muscles. Et cependant M. Frenkel se flatte, non sans raison, de guérir, avec sa méthode, des ataxies à la fois très prononcées et invétérées. Comment concilier tout cela?

Je vous disais tout à l'heure que chez les tabétiques on observe deux ordres de troubles de la sensibilité :

a) Ceux qui dépendent d'une dégénération des nerfs périphériques, ou de la lésion spinale du tabes (qui porte sur des organes équivalents des fibres sensitives de la périphérie). Les troubles sensitifs de cette première catégorie, quand ils occupent une étendue tant soit peu considérable, sont un obstacle au succès de la méthode de Frenkel, parce qu'ils privent la conscience d'une source de renseignements qui lui sont indispensables pour concourir à la rééducation des muscles.

b) Ceux qui traduisent une perversion de la conscience, de la perception centrale; ceux-là n'ont pas, à mon avis, de relations de cause à effet avec l'ataxie; *troubles sensitifs et ataxie sont les effets d'une même cause*, de ce désordre encéphalique qui domine l'évolution de beaucoup de symptômes du tabes. C'est dans cette seconde catégorie que rentrent les troubles de la sensibilité profonde, dont parle M. Frenkel, de la sensibilité que met en jeu l'exécution des mouvements passifs. Ces troubles sensitifs-là n'engendrent pas l'incoordination motrice, ils lui sont juxtaposés et ils se dissipent avec elle, sous l'influence des exercices destinés à refaire l'éducation des muscles. C'est que, comme la coordination, la sensibilité qui est atteinte dans ces cas-là est une résultante de l'éducation, de l'exercice. Quand nous nous exerçons à jouer du piano, nous n'exerçons pas tant nos doigts que notre cerveau, ainsi que l'a si bien fait remarquer Jendrassik; le fruit de cet exercice est recueilli à la fois par la conscience et par la volonté. Il se traduit à la fois par une *sensibilité plus exquise* et par une *adresse plus grande* des parties exercées; mais le siège de cette sensibilité et de cette adresse est dans l'encéphale.

Je vous ferai remarquer à ce propos que, de l'aveu de M. Frenkel [1], l'état de la sensibilité superficielle et profonde

1. Frenkel. — Behandlung der Ataxie der oberen Extremitæten (*Zeitschrift für klin. Medicin.* 1895, t. XXVIII, fasc. 1 et 2, p. 78).

s'améliore sous l'influence du traitement que je viens de vous exposer; la même constatation avait déjà été faite par Bechterew[1].

*
* *

Ce que je viens de vous dire de cette sensibilité spéciale que développe l'exercice et que mettent en jeu les contractions musculaires, les changements de rapport des surfaces articulaires, les déplacements d'un membre ou d'un segment, s'applique à un phénomène sur lequel je vous ai promis de



FIG. 86.

revenir, le relâchement des muscles, signalé déjà par Leyden, il y a près de trente ans. Frenkel a eu le mérite d'attirer notre attention sur la fréquence de ce phénomène chez les ataxiques. Il nous a fait remarquer, en outre, que chez ces malades le relâchement des muscles était proportionnel au degré de l'ataxie : lorsque, chez un tabétique, l'ataxie est plus prononcée dans une jambe que dans l'autre, il en est de même du relâchement mus-

1. VON BECHTEREW. — Die Bedeutung der Frenkelschen Methode, etc. (*Neurologisches Centralblatt*, 1891, n° 18, p. 642).

culaire. Est-ce à dire que l'ataxie dépende de ce dernier? A mon avis, nullement.

Qu'est-ce donc que cet état de relâchement d'un muscle, grâce auquel vous pouvez déplacer un membre ou un segment de membre bien au delà de la limite de ses excursions normales? C'est la suppression de son tonus. Et qu'est-ce



Fig. 87.

que le tonus musculaire? C'est encore la résultante d'une synergie de la conscience et de la volonté. Cette synergie a pour but de maintenir les groupes antagonistes de muscles à un degré convenable de contraction, de façon à maintenir le corps entier, ou un membre, ou un segment de membre, dans une attitude déterminée. Suspendez l'activité cérébrale, suspendez le fonctionnement de la conscience et de la volonté,

vous supprimez du même coup le tonus musculaire. C'est ce qui se voit chez un homme plongé dans un profond sommeil, sommeil naturel ou sommeil anesthésique. Chez les ataxiques, vous constatez quelque chose d'analogue. Ainsi que le font voir ces photographies (fig. 86, 87 et 88) prises sur des malades du service, les ataxiques peuvent effectuer avec leurs membres inférieurs des écartements énormes, qui dépassent considérablement les limites physiologiques. Pourquoi? C'est parce que,



Fig. 88.

quand ils opèrent par exemple la flexion de la cuisse sur le bassin, ce mouvement peut s'opérer jusqu'à son extrême limite, sans qu'à un moment donné la contraction des fléchisseurs soit gênée ou arrêtée par les muscles antagonistes, par les extenseurs. Ces derniers peuvent se relâcher jusqu'à leur maximum. Dans les circonstances normales, les choses ne se passent pas ainsi. La contraction d'un groupe de muscles met en jeu les antagonistes, grâce à cette synergie, fruit de l'exercice, dont je vous parlais, et qui se traduit en dernière analyse par la coordination.

Je m'oppose donc à admettre des liens de filiation entre

des phénomènes, — troubles de la sensibilité (avec les réserves que j'ai faites), relâchement des muscles, ataxie tabétique, — qui, pour moi, sont des effets d'une même cause, d'une perturbation encéphalique. Bien plus, j'espère vous avoir convaincus que les résultats fournis par la méthode de Frenkel dans le traitement de l'incoordination motrice du tabes constituent des arguments en faveur de la thèse que je soutiens.

XXX

SUR UN CAS D'HÉMIANESTHÉSIE ALTERNE D'ORIGINE EMBOLIQUE[1]

SOMMAIRE. — Ce qu'il faut entendre par paralysie alterne. — Principales modalités de ce genre de paralysie.

Exemple clinique. — Commémoratifs ; l'existence d'une lésion cardiaque remonte à une grossesse antécédente. — Le début des accidents a été marqué par deux ictus. — Perte du sentiment, dans les membres du côté gauche et dans la moitié droite de la face; embarras de la parole, ptosis à gauche. — Hémiparésie légère, à droite; ébauche d'hémiatrophie de la langue à gauche. — Persistance d'une hémianesthésie croisée; la sensibilité tactile n'est intéressée que dans une très faible mesure.

Diagnostic. — L'existence d'une paralysie alterne implique le plus souvent une lésion bulbo ou pédonculo-protubérantielle en foyer. — Le début sous forme d'ictus doit éveiller l'idée d'une hémorragie ou d'une embolie. — Cette idée se concilie avec l'existence d'une lésion cardiaque. — L'origine hystérique de l'hémianesthésie croisée ne se soutient pas en l'espèce. — Il s'agit d'une hémianesthésie organique. — Coup d'œil sur l'anatomie topographique de la protubérance. — Ce qu'il faut entendre par noyau sensitif, par branche ascendante et branche descendante du trijumeau. — Une lésion en foyer, siégeant dans la région supérieure et dorsale d'une moitié de la protubérance, doit entraîner une hémianesthésie croisée. — Comme quoi cette topographie peut rendre compte des autres éléments du syndrome constaté dans l'exemple présenté. — Origine embolique du foyer. — Distribution des vaisseaux artériels dans la protubérance; ces vaisseaux sont des artères terminales. — Conclusion.

Pronostic et Traitement. — Il s'agit vraisemblablement d'une lésion réparable ; l'existence d'une lésion cardiaque doit faire craindre des récidives. — Remèdes à employer contre la lésion existante. — Prescriptions prophylactiques.

MESSIEURS,

A ceux d'entre vous qui ont suivi mon enseignement clinique, dans le courant de l'année dernière, je crois devoir

1. Leçon du 31 janvier 1896.

remettre en mémoire une leçon que j'ai consacrée à un très intéressant cas de paralysie alterne[1]. Tous, je suppose, vous savez qu'on désigne sous ce nom l'association d'une hémiplégie des membres et du tronc à la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens. Nous commençons à bien connaître ce genre de paralysies; nous savons qu'habituellement elles ont pour substratum organique une lésion en foyer de la région bulbo ou pédonculo-protubérantielle.

Dans la leçon à laquelle je viens de faire allusion, je vous ai énuméré les principales variétés de paralysie alterne, dont on a publié des exemples. Laissez-moi revenir sur cette énumération ; elle servira à la fois de préambule et de guide, à l'étude d'un cas d'hémianesthésie alterne doublée d'une hémiparésie motrice, qui va faire l'objet de la leçon d'aujourd'hui.

Je vous ai mentionné d'abord les deux variétés de paralysie alterne qui, jusqu'alors, avaient le plus attiré l'attention des cliniciens; elles sont connues sous les noms de *syndrome de Millard-Gubler* et de *syndrome de Weber*.

Le syndrome de Millard-Gubler se rapporte à la variété de paralysie alterne, dans laquelle on trouve associées une *hémiplégie* D'UN CÔTÉ et une *paralysie faciale périphérique* du CÔTÉ OPPOSÉ; avec cette paralysie faciale peut coexister une paralysie de l'abducens et de l'hypoglosse.

Le syndrome de Weber désigne la variété de paralysie alterne, constituée par une *hémiplégie* D'UN CÔTÉ, et par la *paralysie*, partielle ou totale, *de la troisième paire* DU CÔTÉ OPPOSÉ.

Je vous ai présenté ensuite une malade qui réalisait un exemple de paralysie alterne, dont les éléments étaient : une *hémiplégie* D'UN CÔTÉ, une *paralysie de l'abducens* (6e paire) *et de l'hypoglosse* DU CÔTÉ OPPOSÉ.

Je vous ai cité comme une autre variété de *paralysie alterne*, celle qu'on peut qualifier de *sensitive* parce qu'elle intéresse le sentiment; elle est constituée par une *anesthésie de la face* D'UN CÔTÉ, et par une *anesthésie des membres et du tronc* DU CÔTÉ OPPOSÉ.

Je vous ai dit qu'une éventualité possible se rapportait à

1. F. RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux. *Première série*, p. 365.

l'*association d'une paralysie alterne motrice* et d'une *paralysie alterne sensitive*.

Enfin, comme autre *association* possible, je vous ai mentionné celle *de deux paralysies alternes unilatérales*. A ce propos, je vous ai fait connaître la très ingénieuse classification qu'un auteur anglais, Siegerson, avait dressée de ces paralysies alternes bilatérales ; cette classification comprend :

La *paralysie en X*, constituée par la paralysie des deux moitiés de la face, coïncidant avec la paralysie des membres des deux côtés du corps ;

La *paralysie en Y*, c'est-à-dire l'association de la paralysie des deux moitiés de la face à la paralysie des membres d'un seul côté ;

La *paralysie en λ renversé*, dont les éléments sont représentés par la paralysie d'une moitié de la face, et par la paralysie des membres des deux côtés.

La paralysie en V, qui se réduit à la paralysie des deux moitiés de la face.

* * *

Je vous disais à l'instant que je suis en mesure de vous présenter aujourd'hui un nouvel exemple de paralysie alterne. Ainsi que vous allez voir, il dépasse en intérêt ceux que nous avons déjà eu l'occasion d'étudier, eu égard au caractère exceptionnel que revêtent la distribution et la nature des troubles fonctionnels. Il va précisément nous mettre en présence d'une paralysie alterne sensitive, superposée à une paralysie alterne motrice. Cette dernière, à vrai dire, ne subsiste plus qu'à l'état d'ébauche.

* * *

Le cas concerne la femme qu'on vient d'amener devant vous et dont je vais vous faire connaître rapidement le passé pathologique.

Cette femme est actuellement âgée de 37 ans. Elle exerce la profession de lingère. Son père est mort à l'âge de 69 ans, d'une fluxion de poitrine. Sa mère a été emportée à l'âge de

50 ans, par une maladie de cœur. Elle a deux frères qui sont bien portants. C'est tout ce que nous avons pu apprendre sur les antécédents familiaux de cette femme. Voici, d'autre part, ce que nous a révélé la recherche de ses antécédents pathologiques personnels.

La malade ne se rappelle pas avoir eu, dans son enfance, une affection tant soit peu grave. Elle a vu pour la première fois ses règles, à l'âge de 15 ans. Depuis lors, elle a toujours été bien menstruée.

A l'âge de 20 ans, elle a eu un érysipèle de la face, qui l'a obligée à garder la chambre pendant près de cinquante jours. Deux ans plus tard, elle a dû se faire admettre à l'hôpital Necker, pour une fièvre typhoïde. Elle raconte que pendant qu'elle était en traitement à l'hôpital, elle a été en proie au délire, et que dans le décours de sa fièvre typhoïde, elle a été atteinte d'une pleurésie. Elle n'est sortie de Necker qu'au bout de trois mois.

De tout temps, même pendant son enfance, la malade a été sujette à des essoufflements qui se produisaient lors du moindre effort musculaire; elle a eu également quelques hémoptysies. Il y a trois ans, elle a été auscultée par mon collègue, le professeur Potain, qui a diagnostiqué une insuffisance mitrale et lui a prescrit le traitement que réclame ce genre de lésion cardiaque. L'an dernier, elle a eu des hémoptysies en rapport avec une attaque de congestion pulmonaire.

* * *

Cette femme est mariée depuis dix-neuf mois. Elle a accouché pour la première fois, au mois de juin dernier, d'un enfant bien constitué, qui est mort d'un érysipèle, un mois plus tard. Les suites de couches ont été régulières, et la malade n'a présenté rien d'insolite qui pût faire croire à une infection puerpérale. Le second jour, il est vrai, elle a été prise des accidents qu'il me reste à vous décrire, mais qui n'ont rien à voir avec une semblable étiologie. Elle a éprouvé du vertige, à un point tel qu'il lui semblait que le plafond tournait au-dessus de sa tête, et qu'elle-même se croyait sur le point de choir dans un précipice. Aussi se mit-elle à appeler à son secours. En

même temps, elle a eu des envies de vomir, et pendant cinq à dix minutes, elle a rendu des matières glaireuses; enfin sa vue s'est troublée. Cependant elle n'a pas perdu connaissance, à ce qu'elle affirme.

Au sortir de cet accès, elle s'est sentie extrêmement lasse; pendant la nuit qui a suivi, elle a éprouvé, dans l'épaule gauche, une douleur très vive, qui l'a quittée, pour la reprendre ensuite toutes les deux heures environ, le lendemain et le surlendemain. En outre, il lui semblait qu'elle avait perdu sa jambe droite dans son lit; elle la poussait, dit-elle, avec sa jambe gauche, comme si c'eût été une jambe de bois. Le bras droit était engourdi de même, mais bien moins que la jambe. D'ailleurs la malade pouvait mouvoir ses membres engourdis; en d'autres termes, il y avait, dans ces membres, perte du sentiment, sans paralysie motrice. La malade voyait trouble au point de ne plus distinguer ce qu'elle mangeait; elle avait comme un voile devant les yeux, surtout à gauche. On lui a dit que, de ce même côté, sa figure et son œil étaient déviés en dehors, mais non la bouche; d'ailleurs elle avait la peau insensible dans le côté gauche de la figure.

Quelques jours plus tard, au moment de se lever pour la première fois depuis ses couches, la malade a eu une seconde attaque, semblable à la première, mais moins violente et d'une moindre durée. Cette fois, la bouche a participé à la déviation de la face, ce qui n'avait pas eu lieu lors de la première attaque; la bouche s'est déviée à droite, ce qui implique une paralysie du côté gauche de la face. Jusqu'au soir, cette femme a eu un écoulement continu de salive, qui l'obligeait à s'obstruer la bouche avec un mouchoir. En outre, les mouvements de la langue étaient embarrassés, la malade bégayait en parlant, mais la déglutition des aliments solides et liquides se faisait sans difficulté.

Les jours suivants, la malade continua de se lever; sa jambe droite était manifestement plus faible que celle de gauche. Voulait-elle marcher, elle était obligée de s'appuyer aux meubles, tant à cause de la faiblesse de sa jambe droite qu'en raison de son état vertigineux. Tout le côté droit était privé de sentiment. La force musculaire n'était pas diminuée au bras droit. Le trouble de la vue persistait. A gauche, la

paupière supérieure était tombante et l'œil dévié en dehors.

Quinze jours après sa délivrance, cette femme est entrée à l'hôpital Laennec, dans le but de faire soigner son enfant de la maladie dont il était atteint et à laquelle il a succombé. Durant ce second séjour qu'elle a fait à l'hôpital et dont la durée a été de cinq semaines, on lui a, dit-elle, examiné la langue, et on a constaté la conservation du goût, ainsi qu'une diminution de la sensibilité dans le côté gauche de la figure.

Cependant les troubles du côté des yeux se sont amendés progressivement; la vue s'est rétablie, la paupière est devenue de moins en moins tombante. L'état vertigineux lui-même s'est dissipé. La malade est redevenue à même de marcher sans appui.

Grâce à l'obligeance de M. Margouliès, externe du service de mon collègue Landouzy, dans lequel cette femme avait été admise, nous avons pu nous procurer des renseignements précis sur les résultats de l'examen dont elle a fait l'objet à la date du 6 juillet 1895, près de dix jours après l'accès dont je viens de vous parler.

A cette époque, on a constaté une hémianesthésie faciale gauche, qui ne dépassait pas la suture frontale, et qui était prononcée surtout au niveau d'une plaque d'érythème, que la malade portait sur le côté gauche du front. L'insensibilité s'étendait à la conjonctive gauche, à la moitié gauche du voile du palais et de la langue. Enfin, aux membres et au tronc, il existait, à droite, une hémianesthésie partielle, avec dissociation de la sensibilité; en d'autres termes, la sensibilité au contact était conservée, tandis que la sensibilité à la douleur et aux impressions de température était obtuse. Du côté des organes des sens, on avait noté un léger ptosis à gauche, de l'inégalité de dilatation des pupilles (la pupille droite étant la plus dilatée), du nystagmus de l'œil gauche, appréciable surtout lorsque le droit interne se contractait. Ce muscle semblait être un peu parésié; la malade disait avoir vu trouble par moments. L'existence d'une affection cardiaque a été reconnue à l'époque dont je vous parle.

* * *

La malade est entrée dans notre service, le 22 janvier 1896. La veille, elle avait eu une épistaxis, d'une demi-heure de

durée. Depuis lors, il lui semble qu'elle voit moins bien. Voici d'ailleurs, en termes concis, quel était son état, au moment de son admission.

L'intelligence était normale, la malade s'exprimait correctement et sans difficulté. En examinant sa figure avec attention, on constatait l'existence d'un léger ptosis à gauche. Les mouvements des yeux s'exécutaient bien en tous sens; il n'y avait pas la moindre trace d'une ophthalmoplégie interne ou externe. La malade nous a fait remarquer spontanément que lorsqu'il lui arrivait de pleurer, il ne s'écoulait point de larmes de son œil gauche. Par contre, l'écoulement du mucus nasal, qui se faisait par les narines, était également abondant des deux côtés.

De paralysie faciale, point; la malade sifflait, soufflait, riait, ridait le front, fermait les yeux, comme le fait une personne dont les nerfs et les muscles fonctionnent normalement. Elle tirait la langue sans difficulté; l'inspection de cet organe éveillait le soupçon d'un commencement d'atrophie de la moitié gauche. La malade se rendait compte qu'elle ne pouvait plus boire avec autant de facilité qu'autrefois. Il lui était devenu impossible d'avaler d'un trait le contenu d'un verre; une sensation d'étouffement, qui la prenait à la gorge, l'obligeait à faire plusieurs pauses.

Aux membres supérieurs, on constatait une légère diminution de la force, à droite, sans la moindre apparence d'atrophie. Jamais, d'ailleurs, le membre supérieur droit n'a été frappé d'impotence fonctionnelle.

Aux membres inférieurs, les circonstances étaient sensiblement les mêmes. La force musculaire était diminuée à droite; au dire de la malade, cette diminution était beaucoup plus prononcée autrefois. Les deux membres inférieurs avaient le même volume. Quant au reste, la malade marchait sans difficulté; elle ne trébuchait plus. Tout au plus traînait-elle légèrement la jambe, quand elle marchait un peu vite.

Voilà pour les troubles de la motilité. L'examen de la sensibilité a fait constater ce qui suit.

En fait de troubles de la sensibilité subjective, la malade accusait quelques douleurs dans la jambe droite, douleurs accrues par la marche, et des fourmillements dans le pied droit.

Il existait des troubles très caractéristiques de la sensibilité objective, sous la forme d'une hémianesthésie croisée, dont

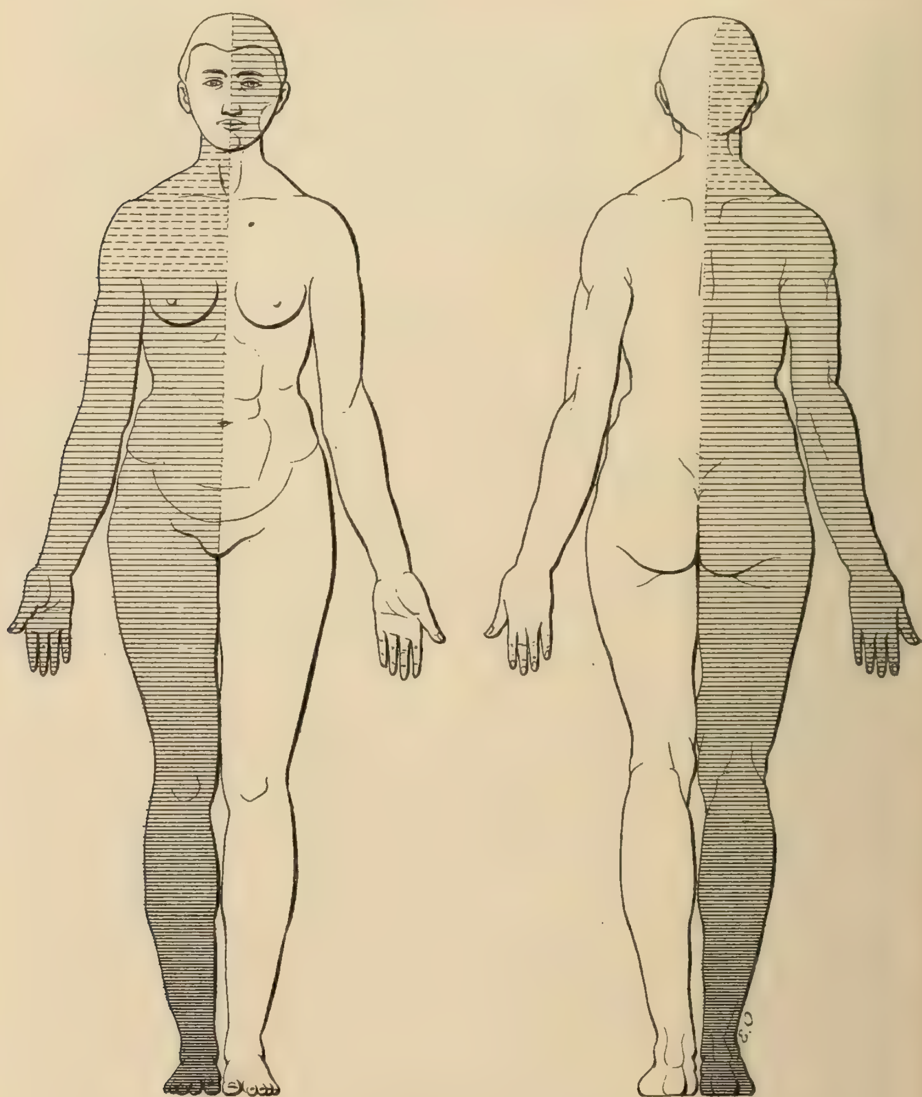


Fig. 89 et 90.

la topographie vous est représentée par le dessin ci-joint (fig. 89 et 90).

Cette anesthésie n'intéressait la sensibilité tactile que dans une très faible mesure; au contraire, la sensibilité à la douleur

et la sensibilité au chaud et au froid étaient complètement abolies, dans toute l'étendue de la zone d'anesthésie.

*
* *

A l'heure actuelle cette femme est exactement dans le même état qu'au moment de son entrée à l'hôpital. Vous allez du reste vous en convaincre par la présentation qu'on va vous faire de la malade. Vous allez voir que notamment l'anesthésie réalise toujours encore la topographie et les caractères que je viens de vous dire, et dont le schéma placé devant vous donne une représentation objective.

Eh bien, je dis que le cas que nous avons devant nous n'est pas seulement très intéressant eu égard à la netteté de l'expression clinique et en raison de sa rareté; il est de ceux dont le diagnostic nous est devenu facile, grâce à l'avancement de nos connaissances en matière d'anatomie des centres nerveux.

*
* *

Messieurs, la femme que vous avez devant vous est une cardiaque. Cette femme a eu deux ictus apoplectiformes. A la suite de ces deux ictus, elle a présenté, conjointement, deux ordres de manifestations pathologiques superposées :

Une ébauche de *paralysie motrice alterne* (syndrome de Weber), dont elle conserve à peine quelques traces perceptibles;

Une *paralysie alterne de la sensibilité*, très accentuée, et qui persiste presque intégralement.

Or qui dit paralysie alterne, dit lésion bulbo ou pédonculo-protubérantielle en foyer, toutes réserves faites touchant l'origine hystérique possible des accidents.

Qui dit lésion protubérantielle en foyer, à début brusque, sous forme d'ictus, dit hémorragie ou embolie.

En présence d'une situation aussi nette, vous voyez d'ici l'enchaînement des accidents qui se sont déroulés chez notre malade. En sa qualité de cardiaque, et surtout en raison de la nature de sa maladie de cœur (affection mitrale), elle était sous la menace d'une embolie. Cette menace s'est réalisée deux fois, à ce qu'il semble.

Imaginez-vous que le caillot obstructeur se soit arrêté dans une artère de la région protubérantielle; imaginez-vous que l'ischémie locale, qui est résultée de là, ait entraîné des suppressions fonctionnelles qui correspondent aux symptômes observés chez notre malade, et tout s'explique.

Il me reste donc, pour épuiser la question de diagnostic, à faire deux choses :

A vous montrer d'abord que les réserves relatives à l'intervention possible de l'hystérie, dans la genèse des accidents présentés par cette femme, réserves que je formulais à l'instant, peuvent être écartées dans le cas actuel ;

A vider ensuite la question de localisation, en d'autres termes, à préciser le siège que doit occuper le foyer d'ischémie dans le mésocéphale, pour nous donner la clef des troubles fonctionnels, les uns transitoires, les autres plus durables, qui ont été observés chez notre malade.

* * *

Sur le premier point, je serai bref. Cette femme n'est pas une hystérique. Elle n'a jamais eu d'attaques convulsives, ni autres crises nerveuses. Elle ne présente aucun des stigmates de l'hystérie. On ne constate point, chez elle, d'anesthésie pharyngée, du moins pas d'anesthésie pharyngée bilatérale; elle ne présente pas, non plus, d'anesthésie cornéenne, ni de rétrécissement du champ visuel. Les sens spéciaux, du moins les sens de l'ouïe, du goût et de l'odorat ne participent pas à l'anesthésie, contrairement à ce qui a toujours lieu dans les cas d'hémianesthésie hystérique.

J'ajoute que si l'anesthésie de semblable origine se présente fréquemment sous les dehors de l'hémianesthésie, et si, d'autre part, l'existence de paralysies alternes d'origine hystérique n'est pas niable, je ne sache pas qu'on ait publié jusqu'ici un seul exemple d'hémianesthésie hystérique à disposition alterne.

* * *

Le second point, qui est relatif au diagnostic topographique du cas, m'arrêtera plus longuement. Je vous ai rap-

pelé, tout à l'heure, une leçon que j'ai consacrée, l'année dernière, à un cas très intéressant de paralysie alterne. Dans cette leçon, j'ai énuméré les principales variétés de paralysies alternes, dont on a publié des exemples. J'ai consacré une mention spéciale à la paralysie alterne sensitive, constituée par une hémianesthésie faciale associée à une anesthésie des membres du côté opposé. Cette variété, disais-je, reconnaît pour substratum organique une lésion qui intéresse à la fois le faisceau sensitif et la racine sensitive du trijumeau, dans le mésocéphale. C'est donc cette localisation qu'il faut faire intervenir, dans le cas qui nous occupe; c'est là ce qu'il s'agit de vous faire toucher du doigt.

Voici comment je vais procéder : je vais faire appel à vos connaissances d'anatomie, pour vous montrer qu'un même foyer protubérantiel peut supprimer les fonctions de la branche sensitive du trijumeau, destinée à un côté de la face, et les fonctions du faisceau sensitif qui innerve les membres et la moitié du tronc du côté opposé.

Je vais montrer que ce même foyer est susceptible de retentir sur les conducteurs de la motilité, de façon à donner naissance à l'ébauche de paralysie alterne motrice, qui a été observée chez notre malade.

Me voilà donc obligé de vous remettre en mémoire certaines notions relatives à l'anatomie de la protubérance.

*
* *

Vous savez que cette portion des centres nerveux est à la fois un lieu de passage pour des fibres nerveuses de provenances et de destinations très variées, et une agglomération de centres gris, appelés *noyaux*, qui sont les origines de plusieurs nerfs craniens, sans compter certains amas de substance grise, sur la signification desquels nous ne sommes pas encore fixés. Si vous voulez bien jeter un coup d'œil sur le dessin placé devant vous (fig. 91) et qui vous représente une coupe transversale de la protubérance, pratiquée au voisinage de son extrémité supérieure, vous remarquerez les détails suivants :

En haut, sur les parties latérales, vous apercevrez, de chaque côté, une traînée de substance blanche, qui comprend la

couche latérale des fibres sensitives. Ces deux zones latérales vont se raccorder à une zone médiane, *la couche médiane* des fibres sensitives. L'ensemble des deux couches latérales et de la couche médiane des fibres en question constitue ce qu'en anatomie descriptive on désigne sous le nom de *ruban de Reil.*

Le ruban de Reil, ainsi que vous le voyez, est situé dans

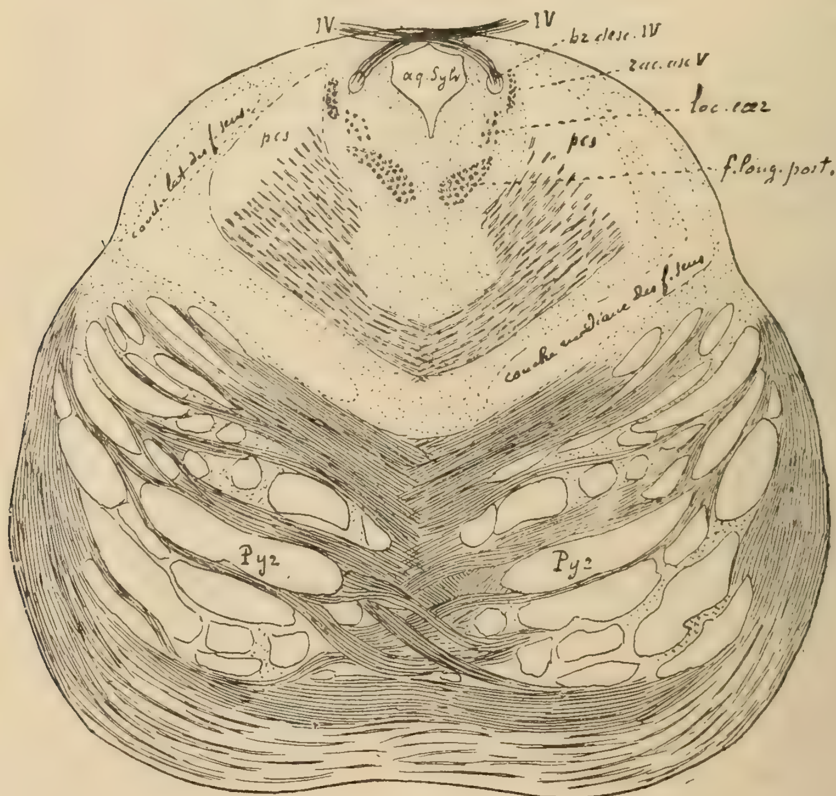


Fig. 91. — (D'après Van Gehuchten).

l'étage supérieur du pédoncule. Il comprend l'ensemble des fibres sensitives qui, de la moelle allongée, se rendent à l'écorce des hémisphères cérébraux. Ces fibres s'entre-croisent dans le bulbe, bien au-dessous du niveau que nous considérons sur cette coupe. Supposez donc une lésion qui interrompt la continuité ou le fonctionnement de ces fibres, dans la partie supérieure d'une moitié de la protubérance; elle se traduira par une *hémianesthésie croisée,* par une hémianesthésie qui aura pour siège les

membres, la moitié du tronc et du cou du *côté opposé* à la lésion. Remarquez ensuite que dans l'aire de notre section protubérantielle, dans l'arc de cercle formé par la couche latérale et la couche médiane des fibres sensitives, on aperçoit la section de la *branche ascendante* du trijumeau. Vous savez que ce qu'on nomme branches ascendante et descendante du trijumeau comprend l'ensemble des fibres sensitives de la cinquième paire. Autrefois, — il n'y a pas de cela très longtemps, — on se représentait que les fibres sensitives du trijumeau émanaient d'un noyau intra-protubérantiel (fig. 92) et de deux noyaux, l'un supérieur, l'autre inférieur. On prenait, somme

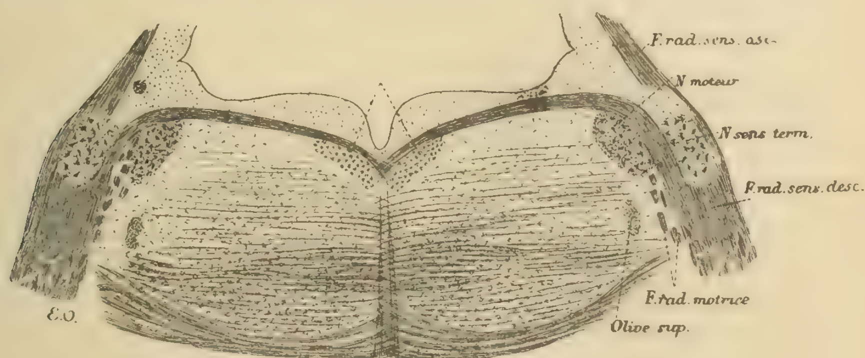


Fig. 92. — D'après Van Gehuchten.

toute, pour des noyaux d'origine, des amas de substance grise dans lesquels viennent se répandre les arborisations terminales des fibres sensitives.

Aujourd'hui, il est admis et démontré que tous les nerfs sensitifs périphériques ont leur origine réelle en dehors des centres nerveux. Pour les nerfs rachidiens, cette origine est dans les ganglions spinaux intra-rachidiens; pour les nerfs craniens, elle est dans les ganglions intra-craniens. Ainsi les fibres sensitives du trijumeau émanent du ganglion de Gasser. Ce ganglion renferme des cellules nerveuses unipolaires. Le prolongement unique de chacune de ces cellules se bifurque en deux branches (bifurcation en T) : l'une de ces branches devient le cylindre-axe d'une fibre sensitive périphérique et concourra à fournir le *tronc* du trijumeau, en aval du ganglion de Gasser. L'autre branche va concourir à la formation de la *racine* sensitive du trijumeau. Elle pénètre dans la protubérance, avec

cette racine. Là, les fibres radiculaires se bifurquent en un rameau ascendant et en un rameau descendant (fig. 92). L'ensemble des rameaux ascendants forme la branche *ascendante du trijumeau*, l'ensemble des rameaux descendants, la *branche descendante* du même nerf.

Rappelez-vous d'ailleurs que l'on nomme aujourd'hui branche ascendante celle qui était autrefois la branche descendante, et *vice versa*. Cela tient à la conception erronée dont je vous parlais à l'instant, en vertu de laquelle on se représentait le trijumeau et les nerfs sensitifs en général comme tirant leur origine des centres nerveux et non des ganglions intra-craniens et intra-rachidiens.

* * *

Il est donc bien entendu que la conception qui attribuait au trijumeau sensitif une triple origine centrale était une conception erronée.

Il est entendu que les prétendus noyaux d'origine de la portion sensitive du trijumeau nous sont connus aujourd'hui pour n'être que des lieux d'aboutissement des extrémités terminales des fibres sensitives. C'est ainsi que la racine ascendante du trijumeau sensitif est devenue la racine descendante. Pour la même raison, la racine descendante est devenue la branche ascendante du trijumeau sensitif. Les fibres qui composent cette branche ascendante vont se terminer dans ce qu'on appelle la *colonne vésiculeuse*, agglomération de cellules vésiculeuses qui s'étendent depuis le côté interne des tubercules quadrijumeaux antérieurs jusqu'au niveau de l'émergence du trijumeau. Cette colonne vésiculeuse est considérée comme l'analogue des vésicules de Clarke. C'est parce qu'on y voyait autrefois un des noyaux d'origine du trijumeau sensitif (noyau sensitif supérieur) qu'on donnait le nom de racine descendante, au faisceau formé par les fibres qui vont aboutir à ce noyau.

* * *

Ce qu'il importe de retenir, Messieurs, c'est que dans la région de la protubérance, que nous envisageons en ce moment,

les fibres du trijumeau sensitif, tant celles de la branche descendante que celles de la branche ascendante, émanent du ganglion de Gasser situé du côté correspondant ; les impressions sensitives qu'elles transmettent viennent de la moitié homologue de la face ; au contraire, les fibres sensitives qui composent le ruban de Reil, à ce même niveau, ont subi la décussation au niveau de l'entre-croisement des pyramides sensitives; ces fibres conduisent des impressions sensitives venues de la moitié opposée du corps (membres, tronc et cou).

Donc, si, pour une cause ou pour une autre, les fonctions de transmission des fibres sensitives sont supprimées, dans cette région de la protubérance, où le ruban de Reil se trouve au voisinage des fibres irradiantes du trijumeau sensitif, il en résultera une HÉMIANESTHÉSIE ALTERNE : *anesthésie de la moitié de la face,* située du CÔTÉ DE LA LÉSION ; *anesthésie des membres*, de la moitié du cou et de la moitié du tronc, du CÔTÉ OPPOSÉ. De cela vous devez être bien convaincus, après les explications dans lesquelles je viens d'entrer, relativement au trajet des fibres nerveuses que l'on rencontre dans cette région de la protubérance.

*
* *

Nous arrivons donc à cette première conclusion : l'hémianesthésie alterne, présentée par cette femme, est sous la dépendance d'une lésion en foyer, située dans la région supérieure et dorsale de la moitié gauche de la protubérance. Sur une coupe transversale de cette région protubérantielle, le foyer présumé F est situé plus près des faces latérale et dorsale, que de la face ventrale et de la ligne médiane, ainsi que nous le montre la figure placée devant vous (fig. 93). Il englobe, dans son aire, le ruban de Reil R, ainsi que les racines irradiantes du trijumeau, groupés en faisceaux qui ne sont autres que les racines ascendante *r.a.* et descendante *r.d.* de ce nerf.

*
* *

Est-ce que cette conception topographique du foyer présumé est à même de nous rendre compte des autres accidents présentés par notre malade? Est-elle à même de nous rendre

compte de cette ébauche de *paralysie alterne motrice*, dont nous constatons encore des vestiges? Vous allez voir que oui.

Mais d'abord, ne perdez pas de vue que cette femme est une cardiaque, qu'elle est affectée d'une insuffisance mitrale. Ne perdez pas de vue qu'elle a eu deux ictus apoplectiformes, qui ont précisément laissé à leur suite les accidents dont je suis en

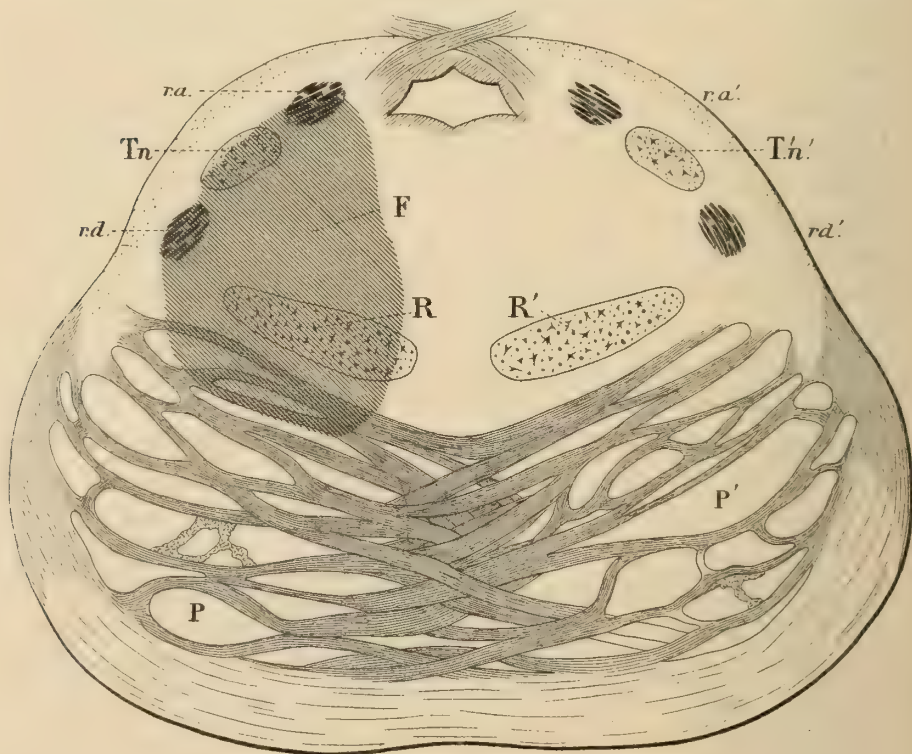


Fig. 93.

train de vous déchiffrer le mécanisme pathogénique. Évidemment ces ictus étaient le fait d'une embolie cérébrale, de l'obstruction d'une artère de l'encéphale par de petits caillots de sang. Or quelle est la conséquence prochaine et locale d'une semblable obstruction artérielle?

C'est d'abord la suppression à peu près complète de l'apport sanguin, dans un territoire circonscrit, par rapport auquel l'artère obstruée joue le rôle de vaisseau nourricier principal. Il y aura donc formation d'un *foyer* d'ischémie locale; bientôt la nécrobiose s'emparera des éléments anatomiques, dans le

territoire privé de sang artériel; au foyer ischémique fera suite un foyer de ramollissement. Les éléments anatomiques compris dans l'étendue de ce foyer seront frappés d'une suppression complète et durable de leur activité fonctionnelle.

Ce n'est pas tout. Au voisinage de la zone d'ischémie totale s'établira une zone d'ischémie relative. Grâce à l'intervention de la circulation collatérale, cette ischémie sera transitoire. Dans le territoire qu'elle occupe, les éléments anatomiques pâtiront dans leur nutrition, mais cette dystrophie n'ira pas jusqu'à la nécrobiose. Ils seront frappés d'une suspension de leurs fonctions, mais cette suppression fonctionnelle sera transitoire, comme le trouble vasculaire qui la détermine.

Représentez-vous donc qu'un caillot de sang obstrue une des artères destinées à la protubérance. Autour d'un foyer d'ischémie totale, avec nécrobiose consécutive, se formera une zone d'ischémie relative et transitoire, qui entraînera une suppression fonctionnelle, incomplète et passagère, des éléments anatomiques (conducteurs nerveux) atteints par cette ischémie. Chez notre malade, cette suppression fonctionnelle incomplète et passagère s'est traduite par une parésie motrice des membres du côté droit, qui est allée en diminuant, par une paralysie du releveur de la paupière supérieure, par une parésie fugace du facial inférieur et de l'hypoglosse.

Eh bien, je vais vous démontrer qu'avec la localisation que nous avons attribuée au foyer principal, à celui qui doit nous rendre compte de l'anesthésie croisée, complète et durable, nous sommes à même d'expliquer aussi cette paralysie alterne motrice surajoutée, cette paralysie qu'en raison de son caractère transitoire, il y a lieu de rapporter à une lésion réparable, à une zone d'ischémie relative, voisine du foyer principal.

* * *

Rappelez-vous bien quelle topographie nous avons assignée à ce foyer principal. Nous l'avons placé à la limite supérieure de la moitié gauche de la protubérance, là où la protubérance se continue avec les pédoncules cérébraux. Sur une coupe transversale, pratiquée à ce niveau, le foyer présumé devait occuper une situation plus latérale que médiane, plus dorsale

que ventrale (voir fig. 93). Il devait englober le ruban de Reil, les racines ascendante et descendante de la 5e paire (ou l'une des deux) de cette moitié gauche de la protubérance. Bref, il devait occuper la portion de cette dernière, qui se continue immédiatement avec l'étage supérieur du pédoncule cérébral gauche.

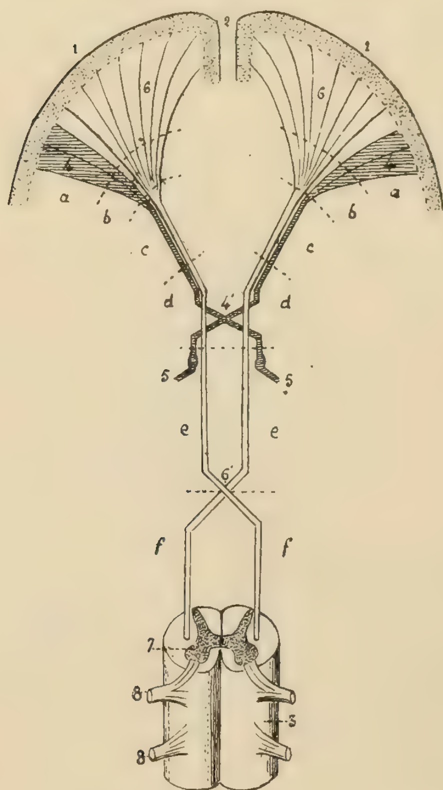


Fig. 94. — Trajet comparé des fibres motrices et bulbaires et des fibres motrices rachidiennes (Testut, *Anatomie*).

1, Écorce cérébrale (zone motrice). — 2, scissure interhémisphérique. — 3, tronçon de la moelle. — 4, fibres motrices bulbaires. — 4′, leur entre-croisement à la partie inférieure de la protubérance. — 5, noyau bulbaire avec le nerf qui en émane. — 6, fibres motrices rachidiennes constituant le faisceau pyramidal. — 6′, leur entre-croisement à la partie inférieure du bulbe. — 7, cornes antérieures de la moelle. — *a*, centre oval. — *b*, capsule interne. — *c*, pédoncule cérébral. — *d*, protubérance. — *e*, bulbe. — *f*, moelle épinière.

La zone d'ischémie relative devait donc embrasser la partie adjacente de cette même région protubérantielle et pédonculaire, en d'autres termes l'étage inférieur. Que savons-nous de l'agencement des fibres nerveuses, dans cet étage inférieur? Nous savons qu'il se compose de trois bandelettes juxtaposées, dont deux surtout nous intéressent, dans les circonstances présentes, à savoir :

La *bandelette moyenne*, qui occupe les trois cinquièmes environ de l'étage inférieur susdit; elle comprend les fibres pyramidales, les fibres motrices qui vont subir la décussation dans le bulbe, pour gagner la colonne antérieure de la moitié opposée de la moelle.

La *bandelette interne*, appelée encore *faisceau géniculé;* elle comprend les fibres cortico-bulbaires de l'hypoglosse, du facial inférieur et de la branche motrice du trijumeau. Les fibres en question opèrent leur décussation à un niveau beaucoup plus élevé que les fibres pyramidales (fig. 94).

Donc une lésion circonscrite, occupant, dans la partie supérieure de la protubérance, le siège que nous avons assigné à notre foyer principal, pourra retentir à distance sur cette portion du cerveau postérieur, qui est le lieu de passage des fibres pyramidales destinées à la moitié opposée du corps et des fibres cortico-bulbaires destinées au côté homonyme du facial inférieur, de l'hypoglosse et de la branche motrice du trijumeau. Ainsi s'expliqueraient la parésie faciale et l'embarras de la parole, le bégaiement, qu'on a constatés chez cette femme, à titre purement transitoire, à la suite du second ictus apoplectiforme, en même temps que la parésie motrice incomplète du côté droit, dont il subsiste encore des traces.

Il n'est pas jusqu'au ptosis de l'œil gauche, qui ne puisse s'expliquer dans ces mêmes conditions. En effet, la paupière supérieure est innervée par un rameau de la 3e paire, de l'oculo-moteur commun. Le tronc de ce nerf émerge à la face interne du pédoncule cérébral (fig. 102, p. 684). En amont de son point d'émergence, il suit un trajet bulbo-protubérantiel, et sur son parcours il entretient d'étroits rapports de voisinage avec les fibres des bandelettes interne et moyenne. On conçoit d'ailleurs qu'une branche de l'oculo-moteur commun puisse être paralysée isolément, quand on considère que les filets constitutifs de ce nerf restent indépendants les uns des autres, dans leur trajet à travers la protubérance et le bulbe (voir fig. 101, p. 663).

* * *

Nous arrivons donc à compléter notre conclusion première et à la formuler dans les termes suivants :

Chez notre malade, il s'est fait une embolie d'une des artères destinées à la protubérance. Cette embolie a eu pour conséquence organique une ischémie totale avec nécrobiose subséquente du territoire qui, dans la région supérieure de la protubérance, sert de lieu de passage aux fibres nerveuses sensitives : fibres constituantes du ruban de Reil, chargées de transmettre les impressions venues des membres et de la moitié du tronc, du côté opposé ; fibres irradiantes du trijumeau sensitif, qui transmettent les impressions de la moitié homonyme de la face, d'où *hémianesthésie alterne*.

Le foyer qui a pris naissance dans les conditions susdites a retenti à distance sur le territoire protubérantiel avoisinant, sur le territoire qui est le prolongement de l'étage inférieur du pédoncule, et qui est le lieu de passage des fibres motrices : fibres pyramidales destinées à la moitié de la moelle du côté opposé, fibres cortico-protubérantielles du côté homonyme, sans compter les filets constitutifs de la 3e paire. Il en est résulté une *paralysie motrice alterne*, mais une paralysie incomplète, du côté des membres, une paralysie à la fois incomplète et fugace, du côté des nerfs craniens touchés de la sorte : facial inférieur, hypoglosse, filet de la 3e paire destiné au releveur de la paupière supérieure.

***

Pouvons-nous pousser plus loin ce travail d'analyse, pouvons-nous, en tenant compte de ce que nous savons de la distribution des vaisseaux dans le mésocéphale, préciser la branche artérielle qui a été le siège de l'obstruction embolique?

J'ai déjà eu l'occasion de vous exposer, à traits rapides, le mode de distribution des vaisseaux artériels dans la protubérance. Aujourd'hui, je suis à même de vous fournir quelques renseignements complémentaires sur ce sujet. Ces renseignements, je les emprunte à un très intéressant travail que vient de publier un médecin japonais, S. Schimamura, sur la circulation de la région pédonculo-protubérantielle [1].

On savait depuis longtemps que les vaisseaux artériels destinés à la protubérance émanent du tronc basilaire, directement ou par l'intermédiaire des artères cérébelleuses supérieures et postérieures, qui se détachent du tronc basilaire vers son extrémité supérieure (fig. 95). La portion de la protubérance, qui confine aux pédoncules cérébraux, reçoit ses artères des branches cérébelleuses et, en partie, de la communicante postérieure. Sur une coupe frontale, passant par les tubercules quadrijumeaux et la partie supérieure de la protubérance, on peut se rendre un compte exact du trajet et du mode de distribution des artères protubérantielles. Vous avez devant vous

1. S. SCHIMAMURA. — Ueber die Blutversorgung der Pons-und Hirnschenkelgegend, etc. (*Neurologisches Centralblatt.*, 1894, nos 20 et 21).

la reproduction d'une pareille coupe (fig. 96), empruntée au travail de M. Schimamura. En examinant cette coupe, vous pouvez vous rendre compte que les artères protubérantielles sont de deux ordres : les unes, *médianes*, pénètrent immédia-

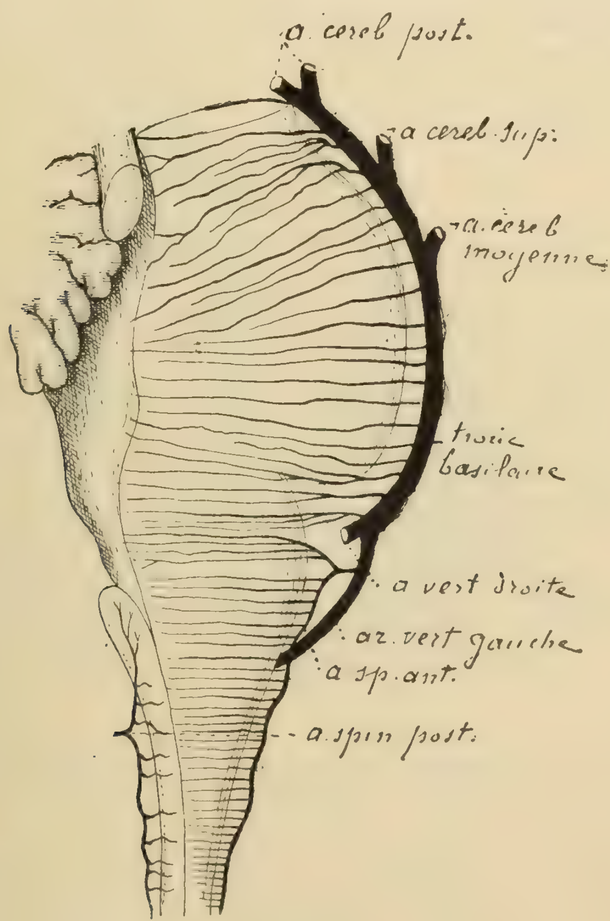


Fig. 95.

tement dans la protubérance, de chaque côté de la ligne médiane de sa face inférieure ou ventrale. Les autres sont *latérales;* celles-là vont de la face ventrale vers la face dorsale de la protubérance, en contournant sa face externe. Sur le dessin que vous avez devant vous, on a représenté en couleur une artère protubérantielle médiane et une artère latérale de la moitié gauche de la protubérance. De chacun de ces vaisseaux,

vous voyez se détacher des ramuscules latéraux. Les ramuscules qui se détachent de l'artère médiane vont au-devant de ceux qui se détachent de l'artère latérale; mais *les réseaux médians et latéraux, formés par ces ramuscules, ne s'anastomosent pas les uns avec les autres.* De plus, les ramuscules qui se détachent, à différentes hauteurs, d'une même artère médiane ou latérale, forment des réseaux étagés les uns au-dessus des



Fig. 96.

a. artère protubérantielle. — *rm*, rameau médian. — *rl*, rameau latéral. — *ft*, *f't'*, fibres transverses de la protubérance. — *fp*, *f'p'*, fibres pyramidales.

autres. Ces réseaux sont aussi, dans une certaine mesure, indépendants les uns des autres, séparés, qu'ils sont, par des faisceaux de fibres transverses de la protubérance, qui ne se laissent traverser que par un petit nombre de vaisseaux communicants.

La même disposition se retrouve pour le pédoncule, ainsi qu'il résulte des recherches de MM. Alezais et d'Astros [1], antérieures à celles de Schimamura. Il résulte notamment de ces recherches, que diverses artérioles, nées de la cérébrale posté-

1. Alezais et d'Astros. — Les artères nourricières des noyaux de l'oculo-moteur commun et du pathétique (*Société de biologie*, 4 juin 1892). — L. d'Astros. — Pathologie du pédoncule cérébral, etc. (*Revue de médecine*, 1894, nos 1 et 2).

rieure et qui sont destinées aux différents noyaux de la 3e paire et au noyau de la 4e, ne présentent entre elles aucune anastomose, dans leur trajet intra-pédonculaire ; elles constituent un système absolument indépendant des autres artères pédonculaires, elles sont l'unique source artérielle des noyaux gris de l'oculo-moteur et du pathétique. Bref, ce sont des artères terminales. J'ajoute encore que, d'après les recherches des mêmes auteurs, l'étage supérieur du pédoncule, lieu de passage des fibres sensitives, est bien moins riche en éléments vasculaires que l'étage inférieur.

*
* *

Eh bien ! Messieurs, il me semble que nous sommes en possession de données suffisantes pour expliquer comment une embolie, du moment qu'elle réalise les circonstances topographiques que je lui assignais tout à l'heure, peut produire les désordres que nous avons observés chez cette femme. Supposez qu'un petit caillot de sang soit projeté dans l'artère basilaire ; supposez qu'il s'engage dans une des branches cérébelleuses, pour s'arrêter dans une artère protubérantielle latérale de la partie supérieure de la protubérance. Il pourra remonter assez haut pour ne pas obstruer la portion du vaisseau, qui fournit à l'étage inférieur de la protubérance. La suspension circulatoire ne sera donc complète que dans l'étage supérieur, dans la région traversée par les fibres sensitives. Le foyer d'ischémie et de nécrobiose, qui prend naissance dans cette région, pourra retentir sur la région avoisinante, sur celle qui est traversée par les fibres motrices, de la façon dont je l'ai indiqué tout à l'heure.

Quoi qu'il en soit, toutes les présomptions, dans le cas qui nous occupe, sont en faveur d'une embolie ayant occasionné un foyer de nécrobiose dans la région supérieure, dorso-latérale, de la moitié gauche de la protubérance.

*
* *

Deux mots sur le *pronostic*. Cette question doit être envisagée à un double point de vue. Je m'explique.

La lésion en foyer, dont est atteinte cette femme, est-elle réparable ? Oui, sans doute, et cette réparation, nous devons

l'attendre surtout des efforts de la nature, que nous serons réduits à appuyer à l'aide des moyens que je vous dirai tout à l'heure. Cette femme est encore jeune ; son état général est des plus satisfaisants ; elle a donc bien des chances de se rétablir des suites de son double ictus passé. Mais que lui réserve l'avenir? C'est là un second point de vue à envisager. Or, je ne puis vous dissimuler que j'entrevois l'avenir pathologique de cette femme sous des couleurs assez sombres. Elle est atteinte d'une lésion organique du cœur, comme l'a été sa mère. Elle est atteinte de la forme de lésion cardiaque, qui nous est connue pour prédisposer plus que les autres aux embolies. Nous pouvons donc dire qu'ictus apoplectique il y a eu, ictus apoplectique il y aura. De plus, il est à prévoir que les embolies futures n'auront pas forcément un siège aussi peu perturbateur que lors des précédentes attaques, il est à prévoir qu'elles pourront porter atteinte à des centres dont la suppression fonctionnelle est inconciliable avec le maintien de l'existence.

Vous voyez donc que le pronostic du cas, favorable pour qui ne considère que le premier point de vue, apparaît comme grave quand on se place à ce second point de vue. Vous concevez aussi que notre intervention devra s'inspirer de ce double point de vue et viser un double résultat :

Nous devons d'abord nous occuper des troubles existants, pour favoriser leur disparition. Or ces troubles traduisent une lésion organique sur laquelle nous n'avons pas prise directement. Nous ne pouvons que favoriser les efforts de la nature, dans son œuvre de réparation spontanée. Pour cela, nous prescrirons l'iodure de potassium ou de sodium, qui passe, à tort ou à raison, pour favoriser la réparation des foyers nécrobiotiques, consécutifs à une obstruction vasculaire. Nous ferons de la révulsion, sous la forme de pointes de feu appliquées à la nuque.

Pour parer, dans la limite du possible, aux dangers qui menacent cette femme dans l'avenir, nous lui prescrirons le traitement que commande l'existence d'une lésion mitrale. Enfin, nous attirerons son attention sur le danger que des grossesses futures présenteraient pour elle. Une nouvelle grossesse aurait les plus grandes chances d'aggraver la lésion organique dont est atteinte cette femme, et dans ces conditions la survenance de nouvelles embolies serait à peu près inévitable.

XXXI

SUR UN CAS D'HÉMIPLÉGIE ALTERNE SENSITIVE PAR TUMEUR CÉRÉBRALE[1]

SOMMAIRE. — Coup d'œil rétrospectif sur le cas qui a fait l'objet de la leçon précédente : il s'agissait d'un exemple de paralysie alterne sensitive doublée d'une parésie alterne motrice. — Possibilité de faire le diagnostic topographique, dans les cas de ce genre. — Rareté des cas de paralysie alterne sensitive.

Nouvel exemple clinique. — Commémoratifs. — Début de la maladie par des accès de vertige ; sensation d'engourdissement dans le côté droit ; ptosis à gauche ; analgésie croisée. — Attaques subséquentes ; chutes sur le côté droit. — Hémiplégie motrice gauche fugace. — Glycosurie. — État actuel : l'analgésie croisée se double d'une hypoanesthésie thermique ; intégrité de la sensibilité tactile et du sens musculaire. — Absence de paralysie motrice ; caractères de la démarche. — Persistance du ptosis à gauche ; nystagmus transversal. — Résumé.

Diagnostic. — Il s'agit évidemment d'une affection protubérantielle ; l'hystérie ne peut être mise en cause. — L'hypothèse d'une lésion en foyer, simple ou double, s'impose.

a) *Nature de la lésion.* — La soudaineté du début est propre à suggérer l'hypothèse d'une embolie ou d'une thrombose. — Raisons qui militent contre une pareille hypothèse. — Certaines circonstances cliniques sont de nature à faire soupçonner l'existence d'une tumeur.

b) *Siège précis de la lésion.* — Celle-ci doit occuper la moitié gauche du mésocéphale. — Elle doit comprimer le pédoncule cérébelleux moyen ou supérieur. — Elle doit agir sur le centre de la glycosurie ; — Elle doit intéresser le centre ou les filets d'origine du rameau de la 3ᵉ paire, destiné à l'oculo-moteur commun. — Un même foyer peut réaliser ces différentes conditions ; considérations anatomiques à l'appui.

Pronostic et traitement. — Les présomptions parlent dans le sens de l'incurabilité du cas. — Ressources palliatives à mettre en œuvre.

Histoire et Pathogénie de l'hémianesthésie alterne. — Recherches expérimentales

1. Leçon du 7 février 1896.

de Laborde. — Principaux exemples cliniques de paralysie sensitive alterne. — Cas ayant donné lieu à une autopsie. — Conclusions.

Messieurs,

Vendredi dernier, je vous ai présenté une femme qui réalisait un bien curieux exemple de paralysie alterne. Il s'agissait, — vous vous le rappelez sans doute, — d'un cas d'*hémianesthésie croisée*, qui intéressait dans une mesure prédominante, sinon exclusive, la sensibilité à la douleur et la sensibilité aux impressions de température. A cette hémianesthésie était associée une hémiparésie motrice des membres anesthésiés, en voie de rétrocession, et qui, à ses débuts, s'était accompagnée d'une hémiparésie faciale fugace, et d'une chute de la paupière supérieure du côté opposé. Bref, à un moment donné, l'hémianesthésie alterne, qui persiste toujours, avait dû se doubler d'une hémiparésie alterne motrice dont il ne subsiste plus que des vestiges.

Je crois vous avoir montré qu'en mettant à profit les notions que nous possédons sur le trajet des fibres sensitives dans les centres nerveux, et sur la topographie des noyaux gris d'où partent ou auxquels viennent aboutir les nerfs craniens, il y avait lieu de mettre ces manifestations pathologiques sur le compte d'une lésion en foyer, comprise dans le tiers antérieur de l'étage supérieur de la protubérance. Je crois vous avoir convaincus qu'en tenant compte de l'évolution des accidents et de l'existence d'une lésion mitrale, chez la femme en question, cette lésion en foyer avait dû être la conséquence d'une embolie. Selon toute probabilité, cet enchaînement d'épisodes pathologiques avait eu pour point de départ une grossesse et un accouchement, dont j'avais relevé la signification dans les commémoratifs du cas.

Quant au reste, il n'est pas douteux que l'obstruction embolique d'un vaisseau protubérantiel puisse engendrer le syndrome dont je viens de vous rappeler les éléments constitutifs. Les résultats de récentes recherches d'anatomie, dont je vous ai fait connaître la substance, nous ont amplement édifiés à cet égard.

*
* *

Tout compte fait, les cas d'hémianesthésie alterne sont assez rares. En homme qui a souci de votre instruction, je puis donc qualifier d'heureux le hasard qui, ces jours-ci, a fait échouer à notre consultation le malade qu'on vient d'amener devant vous. Lui aussi, il réalise un exemple d'hémianesthésie croisée, associée à d'autres symptômes qui parlent en faveur de l'existence d'une affection du mésocéphale.

Je vais rapidement vous mettre au courant de l'histoire de la maladie de cet homme. Après quoi, je soumettrai son cas à un travail d'analyse analogue à celui que j'ai entrepris vendredi dernier, et dans le même but; c'est-à-dire que je m'attacherai à justifier le diagnostic que nous avons porté relativement au siège et à la nature de la lésion que nous soupçonnons d'exister chez cet homme.

Enfin, je compte passer en revue les principaux exemples d'hémianesthésie alterne, publiés dans ces derniers temps, pour les mettre en parallèle avec nos deux cas ; de ce parallèle, je tâcherai de dégager des éclaircissements relatifs à la séméiologie des affections du mésocéphale, relatifs aussi à l'anatomie et à la physiologie de la voie sensitive, dans son trajet encéphalique.

*
* *

Messieurs, le malade que vous avez devant vous est un homme de quarante-trois ans, qui exerce la profession de mécanicien. De l'ensemble des renseignements qu'il nous a fournis sur ses antécédents familiaux, je ne veux retenir que ceci :

Son père était grand buveur; pendant les dix-huit derniers mois de sa vie, il s'était enivré presque tous les jours. Il s'adonnait à ses habitudes d'ivrognerie, bien avant la naissance de son fils. La mère, qui était sujette aux étourdissements, est morte à l'âge de soixante-dix ans, d'un cancer du sein. Deux enfants, l'un né avant et l'autre après notre malade, sont morts en très bas âge.

Voici, d'autre part, les renseignements que le malade nous a fournis sur ses antécédents personnels.

Il est né à terme, d'après ce que lui ont dit ses parents. Il a eu la rougeole vers l'âge de cinq ans, et le croup à huit ans. Il a fréquenté l'école primaire de l'âge de huit ans à l'âge de treize ans; il apprenait bien. Puis il est entré en apprentissage chez un mécanicien. Jusqu'à son mariage, il a toujours été sobre; il n'a jamais fait d'excès vénériens.

Il s'est marié à l'âge de vingt-trois ans. Quelques mois après son mariage, il a eu, pendant quelques semaines, des douleurs articulaires, apyrétiques.

De son mariage sont nés quatre enfants, trois garçons et une fille, sur la santé desquels il n'y a rien de particulier à dire.

Depuis une quinzaine d'années, X... avait l'habitude de prendre, chaque matin, un verre d'eau-de-vie; avec cela il buvait environ un litre de vin par jour, ce qui, à ses yeux, n'avait rien d'excessif. Depuis trois ans, il s'était mis à boire de l'absinthe, environ trois fois par semaine.

X... affirme n'avoir jamais contracté de maladie vénérienne. Il y a deux ans, il a eu un abcès rétro-pharyngien, qui s'est ouvert spontanément. Pendant le temps que cet abcès a mis à se former, le voile du palais ne fonctionnait plus; les boissons, que le malade avalait, refluaient par les fosses nasales.



Tout cela ne paraît avoir aucun rapport direct avec la maladie actuelle de cet homme. Mais voici qu'au mois de septembre 1894, tandis qu'il se promenait dans son jardin avec des amis, il a vu subitement trouble pendant quelques secondes. Les jours suivants, X... a ressenti des douleurs, d'intensité moyenne, au niveau des insertions du diaphragme et dans la moitié gauche du thorax. Ces douleurs étaient exaspérées par les mouvements; au bout de deux ou trois semaines, il n'en restait plus de traces.

Le 30 septembre suivant, à l'aube, le malade s'est réveillé avec une sensation de plénitude dans la tête. Il ne s'en est pas

moins rendu à l'usine qu'il dirigeait. Là, il fut pris de vertiges, et il s'affaissa sur le côté droit, sans perdre connaissance, sans que l'usage de ses membres lui fît défaut. On le ramena chez lui, et on l'installa sur une chaise. A ce moment-là, il ressentit comme « une sensation de fluide » qui lui parcourait, de bas en haut, la *moitié gauche* de la face. C'était comme si on lui avait mouillé cette région avec une seringue, selon les propres expressions du malade. Il se mit ensuite à vomir. Bientôt il s'aperçut que ses deux membres du *côté droit* étaient engourdis. Il se remit au lit, sans avoir besoin de se faire aider, soit pour se déshabiller, soit pour se coucher. Cependant, il avait remarqué qu'il traînait un peu la jambe droite.

Il garda le lit pendant trois ou quatre jours. A cette époque, ses yeux avaient une tendance à se dévier vers la gauche ; la paupière *gauche*, tombante, recouvrait presque complètement le globe de l'œil. Le malade ne parvenait à boire qu'en aspirant les liquides à travers une paille. Lorsqu'il buvait au verre, il était immédiatement pris d'un accès d'étouffement, comme s'il avait avalé de travers.

Une fois levé, le malade remarqua qu'en marchant il maintenait ses pieds fortement écartés ; toutefois il ne traînait plus du tout la jambe droite. A l'époque dont je vous parle, le médecin qui a soigné cet homme a constaté l'existence d'une analgésie complète de la moitié droite du corps et de la moitié gauche de la figure ; la sensibilité tactile était conservée dans ces mêmes parties ; la sensibilité aux impressions de température était partiellement abolie. Le malade voyait trouble.

*
* *

Un peu plus tard, il est devenu sujet à des attaques qui débutaient par des sifflements d'oreilles et par une sensation de plénitude dans la tête, et qui se terminaient par une chute, quand personne ne se trouvait à sa portée pour le soutenir. Toujours la chute se faisait sur le côté droit, sans s'accompagner de perte de connaissance. C'étaient, en somme, des accès de vertige, qui se répétaient jusqu'à cinq fois, et davantage, dans le courant de la même journée.

Le 20 janvier 1895, après quelques heures de malaise, le malade a de nouveau éprouvé, et à plusieurs reprises, cette sensation comparable au passage d'un fluide traversant la moitié gauche de la face, dont je vous parlais tout à l'heure. Puis il a été pris d'un fort vertige et de vomissements abondants; il a rendu, sans effort, des matières verdâtres, visqueuses. Il a dû s'aliter de nouveau. Quelques jours plus tard, à la suite d'un frisson violent, il s'est aperçu que son bras et sa jambe gauches, ainsi que la moitié gauche de la face, étaient privés de mouvement; il éprouvait également une grande difficulté à mouvoir la langue. Les membres paralysés étaient flasques; la sensibilité était conservée à leur niveau.

Déjà au bout de quelques jours, la motilité était rétablie dans le côté gauche. A cette époque, les urines du malade ont été analysées à plusieurs reprises; on y a trouvé une grande quantité de sucre, mais point d'albumine. Là-dessus, les médecins l'ont soumis à un traitement dirigé contre le diabète.

Durant l'année qui a suivi, le malade s'est beaucoup préoccupé de l'état de ses urines, dont la densité oscillait entre 1022 et 1030, et dont la quantité, par vingt-quatre heures, ne dépassait guère un litre. La vue s'améliora. Dans l'ensemble, l'état de cet homme était très satisfaisant. De temps à autre, il était repris de ses accès de vertige, accompagnés de cette même sensation de plénitude dans la tête, dont je vous ai parlé. De plus, six ou sept mois avant son entrée à l'hopital, il a eu, dans l'épaule gauche, des douleurs assez vives, irradiant jusqu'aux extrémités des doigts; au bout de quatre ou cinq jours, ces douleurs ont beaucoup perdu de leur intensité. Enfin, depuis le mois de janvier dernier, le malade éprouve un peu de surexcitation du sens génésique.

* * *

X... a été admis dans le service, le 8 janvier dernier. Son état, à cette époque, ne différait pas sensiblement de ce qu'il est encore aujourd'hui.

Actuellement, l'intelligence et la mémoire sont intactes, mais aux questions qu'on lui adresse, X... répond avec une vi-

vacité qui frappe. De plus, le malade est sous le coup d'une très grande impressionnabilité. Son côté *droit* est le siège d'une analgésie très prononcée, au niveau du tronc, du cou et des

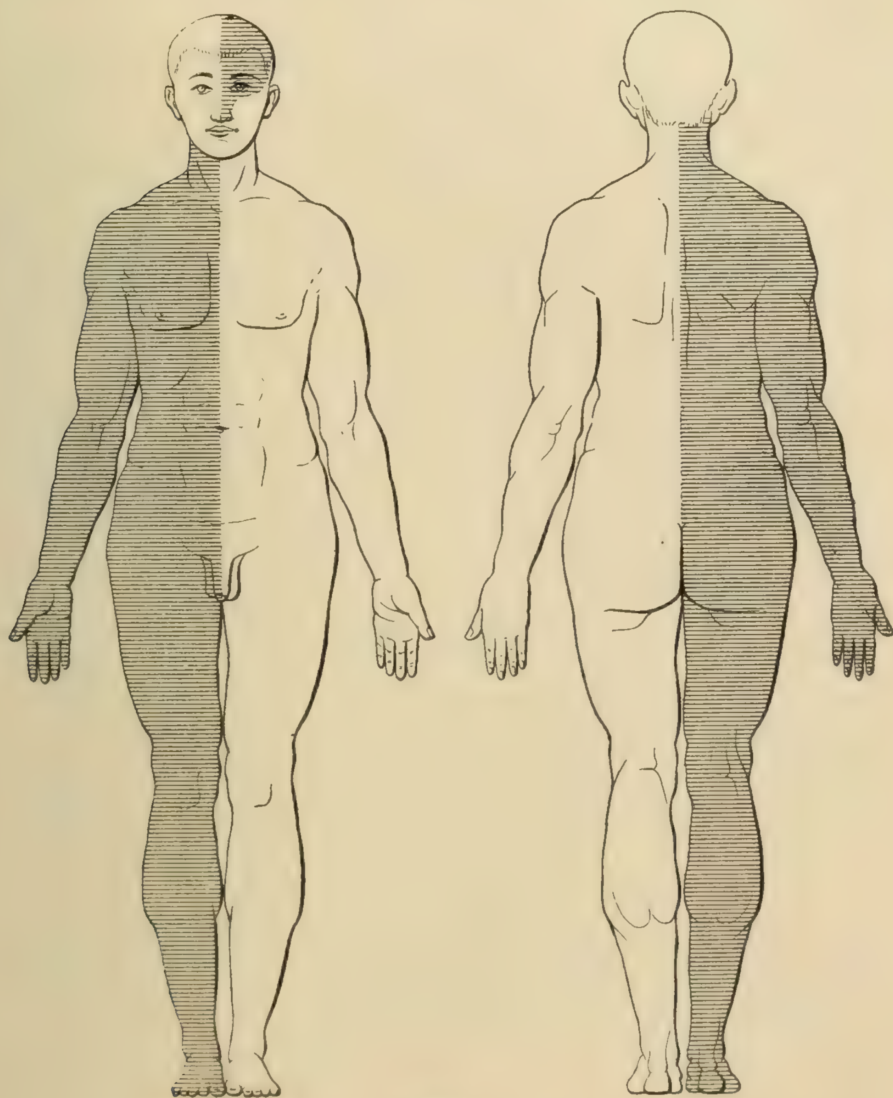


Fig. 97.

membres (fig. 97). Cette analgésie se retrouve dans le côté *gauche* de la face; là, elle est limitée au domaine d'innervation de la branche ophtalmique du trijumeau. Partout l'analgésie se double d'un émoussement et d'une perversion de la sensibilité ther-

mique : l'application d'un corps froid provoque la sensation du chaud, et le chaud est perçu assez vaguement. Partout la sensibilité tactile est intacte. On en peut dire autant du sens musculaire. A noter que le testicule droit est insensible, même à une pression profonde.

Il n'existe pas de paralysie motrice, ni aux membres, ni au tronc, ni à la face. A l'épreuve au dynamomètre, la main droite donne 44 kilogrammes et la main gauche 32. Je vais faire marcher le malade. Vous voyez qu'en avançant il maintient les pieds fortement écartés. Il se tient d'aplomb sur les jambes, même dans l'obscurité. Il éprouve une certaine difficulté à exécuter rapidement un mouvement de demi-tour. Les réflexes patellaires sont bien conservés ; le réflexe plantaire est affaibli des deux côtés.

L'examen des sens spéciaux ne décèle qu'un peu de ptosis à gauche, et un peu de nystagmus transversal, qui se manifeste au moment où le malade contracte fortement ses droits internes et externes. Le réflexe conjonctival est aboli, à gauche. L'examen des autres sens ne révèle rien d'insolite.

A l'auscultation du cœur, on perçoit un prolongement du premier bruit, au foyer aortique, avec propagation vers la partie supérieure du thorax et vers la pointe de l'organe. Le pouls est régulier, d'une fréquence normale.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

En résumé, ce malade réalise un syndrome bien tranché, qu'on peut caractériser en ces termes : *anesthésie dissociée, respectant la sensibilité tactile, à disposition alterne*, l'anesthésie se limitant au domaine d'innervation de la branche ophtalmique du trijumeau, dans la moitié (gauche) de la face qui participe au trouble de la sensibilité. *A cette hémianesthésie alterne s'associe un léger ptosis de l'œil gauche, et un peu de nystagmus latéral*. C'est tout, si l'on s'en tient à l'état actuel.

*
* *

Qu'est-ce donc que la maladie dont est atteint cet homme? Cette question est complexe; elle comporte des réponses multiples.

Messieurs, si vous avez encore présent à l'esprit ce que je

vous ai dit, dans ma précédente leçon, de la valeur séméiologique des paralysies alternes en général, vous avez déjà dû faire une première réponse à la question que je viens de poser. Vous avez dû vous dire : Vraisemblablement, il s'agit de nouveau, chez cet homme, d'une affection protubérantielle, comme c'était le cas chez la femme dont je vous ai entretenus vendredi dernier. Tel est, effectivement, mon avis.

Je ne reviendrai pas sur les raisons que j'ai exposées contre l'origine hystérique d'une anesthésie qui se présente à nous avec les caractères que nous lui trouvons chez cet homme. Or, l'intervention de l'hystérie une fois écartée, ne fût-ce qu'en raison de la disposition croisée, alterne, que présente l'hémianesthésie, à la face et dans le reste du corps, l'hypothèse d'une affection protubérantielle, et d'une affection circonscrite, s'impose à l'esprit, pour qui connaît et envisage dans son ensemble le trajet des voies sensitives dans les centres nerveux.

Quand je dis affection circonscrite, j'entends parler d'une affection ayant pour substratum organique une lésion en foyer. Je vais d'abord me placer dans l'hypothèse d'un foyer unique; cette hypothèse soulève deux questions subséquentes, qui se posent à nous dans les termes suivants :

Quelle est la nature de la lésion?

Quel doit être son siège précis, dans la protubérance, pour que ce foyer unique nous rende compte de tous les éléments du syndrome que nous observons présentement chez cet homme?

* * *

a) *Quelle est la nature de la lésion?* Pour trouver une réponse plausible à cette question, il faut, avant tout, tenir compte de l'évolution de la maladie. Or, que nous ont appris les renseignements anamnestiques recueillis de la bouche même du malade? Ils nous ont appris que sa maladie actuelle a débuté d'une façon subite, comme il est arrivé chez la malade qui a fait l'objet de ma précédente leçon : un matin, tandis que cet homme se promenait dans son jardin, sa vue s'est troublée subitement, mais cet éblouissement n'a duré que l'espace de quelques secondes. Un peu plus tard, X... a éprouvé une lourdeur de tête, le matin au réveil; puis, à peine rendu à l'usine où il

travaillait, un vertige l'a pris, et il s'est affaissé sur le côté droit, sans perdre connaissance, sans perdre l'usage de ses membres. Ramené chez lui, il s'est mis à vomir, retenez bien ce détail, je vous prie, il s'est mis à vomir, sans efforts, des mucosités verdâtres. En même temps, il a éprouvé une sensation insolite dans la *moitié gauche* de la face, et de l'engourdissement dans les membres du *côté droit*. Après quelques jours de repos, pendant lesquels on s'est aperçu que la paupière supérieure était tombante, à gauche, et que les yeux se déviaient par moments vers ce même côté, X... s'est trouvé remis d'aplomb. Mais il ne marchait plus maintenant que les jambes écartées. En outre, l'existence d'une anesthésie croisée, et d'une anesthésie dissociée, à laquelle ne participait pas la sensibilité tactile, a été constatée par le médecin traitant.

Puis les attaques de vertige se sont renouvelées, annoncées par des sifflements d'oreille ; elles entraînaient le malade à des chutes sur le côté droit, sans que jamais la connaissance ait été abolie. Les vertiges s'accompagnaient de vomissements abondants, qui aboutissaient toujours, sans effort, au rejet de matières verdâtres. Une de ces attaques a été suivie d'une parésie transitoire du côté gauche. Enfin, à cette même époque, on a constaté la présence d'une assez grande quantité de sucre dans ses urines.

Tout cela s'est passé un an avant que le malade se soit présenté à notre consultation. Dans l'intervalle, ses vertiges l'ont repris, et pendant plusieurs jours il a ressenti de vives douleurs dans l'épaule gauche, irradiant jusqu'aux doigts.

Qu'est-ce que nous sommes en droit de conclure d'une telle évolution ?

* * *

C'est du jour au lendemain que cet homme s'est aperçu de son hémianesthésie alterne, à la suite d'une attaque de vertige. Ce début soudain nous autorise-t-il à diagnostiquer une lésion à développement brusque, et dans ce cas il ne pourrait être question que d'une hémorragie ou d'une obstruction vasculaire par embolie ou par thrombose ? Je ne le crois pas, pour ma part, et pour deux sortes de raisons :

D'abord nous ne découvrons pas, chez cet homme, les signes d'une affection cardiaque bien définie, comme l'était l'affection mitrale constatée chez la femme que je vous ai présentée l'autre jour. Il n'y a donc aucune raison positive d'attribuer à une embolie, les accidents présentés par le malade que vous avez vu à l'instant.

Cet homme n'est pas un alcoolique dans toute l'acceptation du terme, ce n'est pas non plus un syphilitique ; la palpation de ses artères superficielles écarte tout soupçon d'athéromacie. L'hypothèse d'une hémorragie ou d'une thrombose manque donc d'une base objective, au même titre que celle d'une embolie.

D'autre part, il n'y a pas eu, chez cet homme, d'ictus dans le sens couramment attribué à ce mot ; tout s'est réduit à des ébauches d'ictus, sous forme d'accès vertigineux. Ces accès se sont répétés un très grand nombre de fois. S'ils avaient été en rapport avec des hémorragies, ou avec des obstructions vasculaires, nul doute qu'à leur suite on aurait vu se constituer une symptomatologie autrement complexe, et moins uniforme dans sa marche, que celle que nous constatons chez notre malade. Chez lui nous nous trouvons en présence d'une évolution morbide toujours semblable à elle-même, aussi bien dans ses éléments durables que dans ses manifestations paroxystiques.

Or le malade n'a pas eu seulement des accès de vertige, qu'on eût pu prendre pour des ébauches d'ictus ; il a fait des chutes sur le côté droit, et toujours sur ce côté, sans perdre connaissance ; il a eu de l'obnubilation de la vue ; il a eu, — et c'est un point sur lequel j'ai insisté, — des vomissements, et des vomissements qui aboutissaient sans effort au rejet de matières visqueuses, verdâtres. A une certaine époque, on a constaté, chez lui, une glycosurie très prononcée ; il a eu de la déviation conjuguée des yeux vers la gauche, il a eu et il a encore du ptosis à gauche et du nystagmus transversal. Tout cela réuni évoque dans l'esprit l'idée d'une tumeur intra-cranienne. Toute cette symptomatologie, y compris l'évolution, c'est-à-dire le début en apparence soudain des accidents morbides, l'alternance de certaines manifestations, le caractère de fugacité de certaines autres, tout cela, dis-je, se voit dans des cas de tumeur de l'encéphale. Nous aurions donc affaire, chez

notre malade, à une lésion en foyer de la région protubérantielle, qui ne serait autre qu'une tumeur.

Reste à préciser la question de siège.

*
* *

b) *Quel est le siège précis de la lésion?* Ne perdez pas de vue que l'élément prédominant du syndrome présenté par cet homme, consiste dans une hémianesthésie alterne, qui intéresse les membres et le tronc du côté droit. De là nous pouvons déjà conclure à ce que la lésion intéresse le côté gauche du mésocéphale, dans la portion qui sert de lieu de passage aux conducteurs de la sensibilité. Tout à l'heure j'examinerai le point de savoir comment doit être située la lésion, pour rendre compte de la distribution de l'anesthésie dans le côté gauche de la face.

De ce que le malade est sujet au vertige avec chute sur le côté droit, nous pouvons conclure que la lésion doit agir, par voie de compression, sur le pédoncule cérébelleux moyen ou supérieur ; l'existence du nystamus transversal parle en faveur de cette conception pathogénique.

De ce que le malade a présenté, à un moment donné, une glycosurie assez abondante, nous sommes autorisés à conclure que la lésion protubérantielle agit, en l'irritant, sur le centre dont la piqûre est connue pour produire une glycosurie expérimentale.

Enfin, de ce que cet homme présente, depuis le début de sa maladie, une chute de la paupière supérieure, du côté gauche, force nous est de conclure que la lésion doit intéresser le centre d'innervation du releveur de la paupière supérieure de l'œil gauche, ou le filet nerveux qui, partant de ce centre, va concourir à la formation du tronc de l'oculo-moteur commun.

Voyons si un foyer unique, tel qu'une tumeur, occupant la moitié gauche du mésocéphale, peut satisfaire aux différentes conditions que je viens d'énoncer :

*
* *

Jetez un coup d'œil sur la figure placée devant vous (fig. 97) : elle représente une coupe du tiers antérieur de la protubérance. Sur cette coupe, immédiatement au-dessous du plancher

du 4e ventricule, et de chaque côté du raphé, vous apercevez une couche de fibres longitudinales, qui ne sont autres que les fibres sensitives, issues des noyaux de Burdach et de Goll. Ces fibres ont subi la décussation au niveau du bulbe; par conséquent elles transmettent au cerveau les impressions sensitives venues de la moitié opposée du corps, face exceptée. Donc, une lésion qui atteint ces fibres dans la moitié gauche de la protubérance, engendrera une hémianesthésie du côté droit, — cou, tronc et membres. Mais la lésion ne peut siéger à ce niveau, car alors elle ne saurait nous rendre compte de



FIG. 98. — (D'après VAN GEHUCHTEN.)

certains autres éléments du syndrome présenté par notre malade.

Que si maintenant vous jetez un regard sur cette seconde figure (fig. 98), qui vous représente l'origine réelle des fibres sensitives du nerf trijumeau, vous vous rendrez compte de ce que, dans le trajet intra-protubérantiel de la racine sensitive de ce nerf, les fibres nerveuses qui émanent de la branche ophtalmique occupent la partie supérieure de cette racine. Si vous mettez cette seconde figure en regard d'une troisième, que voici (fig. 99), et qui vous représente une coupe de la protubérance pratiquée au niveau de son extrémité supérieure, il vous sera facile de concevoir qu'un même foyer agisse à la fois sur la couche latérale des fibres sensitives, sur la portion extérieure des racines ascendante et descendante du trijumeau, qui renferme les fibres issues du nerf ophtalmique, et sur le pédoncule cérébelleux supérieur *pcs*.

Bien plus, au niveau que nous considérons, la coupe,

englobe une section de l'aqueduc de Sylvius. Or c'est sous cet aqueduc que se trouvent échelonnés les noyaux d'origine de la 3e paire, d'où partent des faisceaux de fibres nerveuses, destinés aux muscles de l'œil innervés par l'oculo-moteur commun. Une quatrième figure placée devant vous (fig. 100) montre que les différents faisceaux, qui vont constituer le tronc de ce nerf, conservent leur indépendance dans leur trajet pédonculo-protubérantiel. Représentez-vous donc une lésion qui réalise les con-

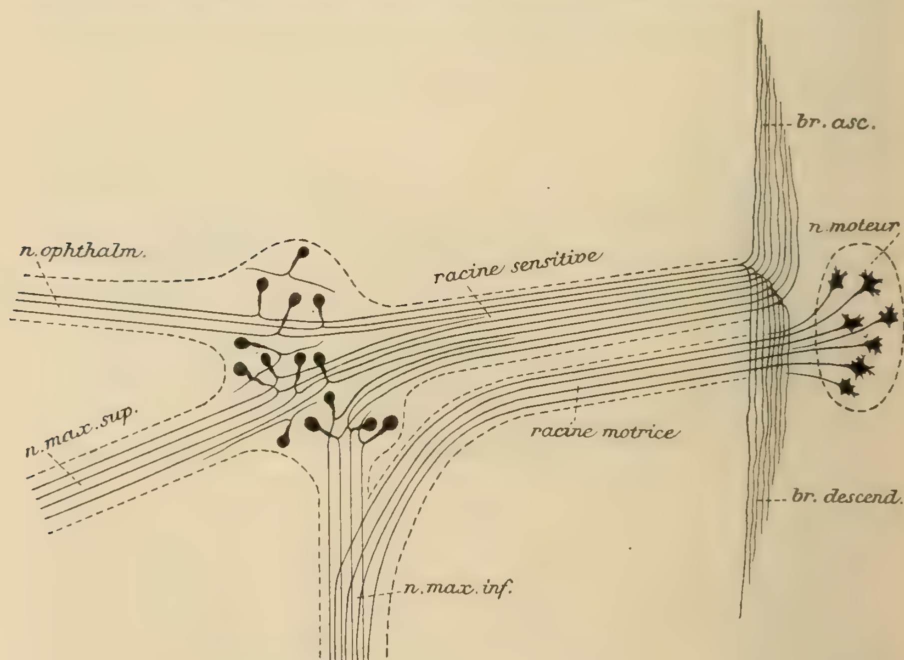


Fig. 99. — (D'après Van Gehuchten.)

ditions topographiques que je viens de dire, et qui soit comprise dans la moitié gauche de la région supérieure de la protubérance, elle devra occasionner une paralysie des filets nerveux destinés au releveur de la paupière supérieure du même côté. Il se peut que cette lésion irrite les filets destinés aux muscles droits internes; on s'expliquerait ainsi le nystagmus transversal, que l'on constate chez notre malade, lorsqu'on lui fait déplacer le regard dans le plan horizontal. Du reste, le nystagmus est d'observation habituelle, dans les cas où une lésion du mésocéphale retentit, en l'irritant, sur l'un des pédoncules supérieur ou moyen.

Vous voyez que la localisation que j'invoque rend compte,

FIG 100. — (D'après VAN GEHUCHTEN.)

d'une façon très satisfaisante, des divers éléments constitutifs

FIG. 101. — (TESTUT, *Anatomie*. Voir. p. 687, la légende.)

du syndrome que nous observons chez notre malade. Il est

cependant un épisode de son passé pathologique, qui ne peut être mis sur le compte direct d'une lésion réalisant les circonstances topographiques que je viens de préciser. Je veux parler de l'attaque très passagère d'hémiparésie motrice du côté gauche, que le malade a eue il y a environ un an. Sans doute, il s'agissait là d'une attaque d'origine congestive, la congestion ayant prédominé dans la moitié droite de la protubérance. De semblables poussées congestives se voient, du reste, dans les cas de tumeur intra-cranienne; on peut les expliquer par un accroissement momentané de la compression que le néoplasme exerce sur les vaisseaux.

*
* *

Quelques mots sur le *pronostic* du cas de notre malade. Cette question de pronostic se rattache étroitement à celle de la nature de la tumeur, si tumeur il y a. Commençons donc par régler ce point préjudiciel.

En fait de tumeurs de la protubérance, on a observé surtout des tubercules, des gommes, des sarcomes, des gliomes.

Notre malade n'est pas un syphilitique; l'hypothèse d'une gomme peut être écartée, je le regrette pour lui.

Cet homme est d'une constitution robuste, d'une santé générale satisfaisante. Il ne présente aucun signe de tuberculose pulmonaire, cutanée ou osseuse; nous pouvons donc écarter également l'hypothèse d'un tubercule.

Dans ces conditions, nous en sommes réduits à des suppositions hasardées, eu égard à la nature de sa tumeur présumée. Aussi m'abstiendrai-je de m'aventurer dans le champ des hypothèses, cela ne nous avancerait à rien. Du moment que la tumeur, que nous soupçonnons d'exister chez notre malade, n'est ni une gomme, ni un tubercule, elle échappe totalement aux ressources de l'intervention médicale. Comme, d'autre part, il ne saurait être question d'une intervention chirurgicale, étant donné le siège présumé de la tumeur, vous voyez d'ici la conclusion qui s'impose, relativement au pronostic. Nous nous trouvons en présence d'un cas incurable, qui défie nos moyens d'intervention.

Que faire, dans ces conditions, en fait de *traitement?* Par

acquit de conscience, je vais prescrire au malade, de l'iodure de potassium et de l'iodure de sodium, médicaments qui, à tort ou à raison, passent pour être doués d'une action résolutive *fondante*. Je ferai de la révulsion locale sur la nuque, sous la forme de pointes de feu, comme chez notre femme de l'autre jour, dans l'espoir de prévenir et d'atténuer les poussées congestives auxquelles est sujet cet homme. Enfin, je me propose de pratiquer une tentative directe de traitement contre son hémianesthésie, au moyen de la faradisation locale instituée avec prudence, quitte à supprimer cette médication, si elle devait avoir des inconvénients.

*
* *

Il me reste maintenant, pour tenir la promesse que je vous ai faite au début de cette leçon, à vous dire quelques mots des principaux exemples d'hémianesthésie alterne, qu'on a publiés de côtés et d'autres, et à dégager ensuite de la comparaison de ces faits, certaines conclusions relatives au diagnostic topographique des lésions qui produisent l'hémianesthésie alterne.

Mais d'abord, laissez-moi vous signaler un travail de Laborde [1], qui date d'une dizaine d'années, et qui nous éclaire sur la production expérimentale de l'anesthésie croisée. Dans ce travail, Laborde a relaté des expériences qui démontrent que chez les animaux, la section d'un pédoncule cérébral est suivie d'une hémianesthésie croisée : hémianesthésie de la face, du côté de la section ; hémianesthésie du tronc et des membres, du côté opposé à la section. Or, le pédoncule cérébral n'est, somme toute, qu'une émanation, quelque chose comme un prolongement de la protubérance.

A l'époque dont je vous parle, les cliniciens connaissaient de longue date la paralysie croisée du sentiment, l'hémianesthésie alterne, et ses rapports avec les lésions du mésocéphale.

Ainsi, dès 1856, un auteur français, Grenet [2], avait publié l'observation d'un homme atteint d'une paralysie du sentiment et du mouvement dans le côté *gauche* de la face; au bout de trois mois, la paralysie avait gagné les membres du côté *droit*.

1. Laborde. — *Société de Biologie*, 30 juin 1883.
2. Grenet. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1856, n° 38.

A l'autopsie de cet homme, on a trouvé plusieurs tumeurs « fibro-plastiques », l'une logée dans l'épaisseur de la moitié *gauche* de la protubérance, les autres situées du même côté, à la face externe de cette portion du mésocéphale.

A une époque plus rapprochée, un médecin de Prague, Petrina[1], a publié l'observation d'un homme qui a présenté des accidents très bizarres, à la suite d'une tentative de suicide par pendaison. Au sortir de cette aventure, cet homme était resté sans connaissance pendant deux jours. Quand il fut revenu à lui, on se rendit compte qu'il avait une paralysie faciale à droite, une paralysie des membres à gauche, sans compter, une hémianesthésie croisée, superposée à la paralysie motrice. Plus tard, l'ataxie s'est montrée dans les membres paralysés, ainsi que dans le membre supérieur gauche. Petrina a mis ces accidents sur le compte d'une hémorragie dans la portion inférieure de la moitié droite de la protubérance.

* * *

Une observation, publiée par Holmberg[2], concernait un homme de cinquante-trois ans, dont voici l'histoire en peu de mots.

Cet homme avait été pris subitement de vertiges, de nausées, de vomissements. On avait constaté chez lui une paralysie du facial, ainsi que du myosis, et une injection de la conjonctive A GAUCHE. Les mouvements des membres étaient conservés. *La sensibilité tactile était partout intacte, sauf* A GAUCHE, *dans le domaine de distribution de la première et de la seconde branche du trijumeau et au niveau de la conjonctive; là, il y avait hypoesthésie, avec erreur de localisation. Dans tout le* CÔTÉ DROIT (y compris la face), *on constatait de l'analgésie et de la thermoanesthésie*, sans aucune perturbation de la sensibilité tactile. L'analgésie et la thermoanesthésie s'étendaient à la moitié gauche de la face. Quand le malade se tenait debout, il ressentait de la faiblesse dans les deux jambes.

1. PETRINA. — Hämorrhagie in die Brucke, etc. *Prager medicin. Wochenschrift*, 1880, n° 39.
2. HOLMBERG. — *Finska lakaresallsk. handl.*, 1892, t. XXXIV, fasc. 12, p. 957 analysé in *Neurologisches Centralblatt.*, 1893, n° 11, p. 390.

Sept semaines plus tard, la sensibilité à la douleur et aux impressions de température était rétablie dans la moitié gauche de la face ; mais il subsistait un certain degré de ralentissement de la perception, et de l'anesthésie de la conjonctive gauche ; le myosis et l'injection de la conjonctive avaient diminué à droite. Dans toutes les autres parties du côté droit, la thermo-anesthésie subsistait dix semaines après le début.

Il n'est pas douteux, ajoute l'auteur, qu'il se soit agi d'une affection de la moitié gauche de la protubérance — petite gomme, thrombrose ou hémorragie. — La paralysie faciale et le myosis imposaient cette localisation. Le sujet avait contracté la syphilis à l'âge de vingt-cinq ans.

***

Un auteur anglais, Allen Starr[1], a publié l'observation d'un homme de quarante-deux ans, d'une bonne santé habituelle, et qui se réveilla une nuit (21 février 1892) en proie à de violents maux de tête ; il lui semblait qu'il avait le côté droit paralysé. Pendant les trois semaines qui ont suivi, cet homme a eu un peu de fièvre et du délire. La parésie motrice du côté droit s'est dissipée rapidement, elle s'était accompagnée d'une déviation conjuguée des yeux vers le côté gauche.

Le malade a été revu par Allen Starr, le 1er mai 1892. Il n'y avait plus de traces d'une paralysie motrice ; seulement, le malade ne pouvait se tenir d'aplomb sur ses jambes ; il donnait l'impression d'un homme qui a peur de perdre l'équilibre. Il avait les réflexes tendineux un peu exagérés. Enfin il présentait des troubles très particuliers du sentiment. Sur tout le corps, la sensibilité tactile était intacte. Au contraire, la sensibilité à la douleur et la sensibilité aux impressions de chaud et de froid étaient abolies dans toute la moitié gauche du visage et dans toute la moitié droite du reste du corps. Le sujet ne présentait pas d'autres manifestations pathologiques.

Au mois de février de l'année suivante, l'état de cet homme n'avait pas varié sensiblement. A gauche, la conjonctive était anesthésiée, et une kératite avait fait son apparition. La pupille

1. Allen Starr. — A case of alternate hemianalgesia, etc. (*Medical Record*, 11 février 1893, vol. XLIII, n° 9).

gauche était un peu rétrécie. Depuis environ trois mois, une polyurie, d'intensité croissante, et une glycosurie considérable avaient été constatées, ainsi qu'une paralysie de l'oblique supérieur (pathétique) à gauche.

Allen Starr avait diagnostiqué une hémorragie dans le tiers moyen, ou plus exactement dans la formation réticulée de la moitié gauche de la protubérance, au voisinage du lieu d'émergence de la 4e paire. Il basait en partie ce diagnostic topographique sur les résultats de ses précédentes recherches touchant le trajet des voies sensitives dans les centres nerveux[1].

* * *

Voici maintenant des faits qui sont de nature à nous éclairer d'une façon positive sur le diagnostic topographique des hémianesthésies alternes, car ils ont donné lieu à des autopsies minutieuses.

Je vous citerai d'abord une observation de Senator[2], de Berlin. Elle concerne un homme, mort à l'âge de quarante et un ans. Cet homme avait eu deux attaques de vertige, la première deux années, la seconde sept ou huit semaines avant sa mort. A la suite de sa première attaque, il avait éprouvé pendant quelque temps une sensation de lourdeur dans les membres du côté droit, ainsi que des sensations anormales dans le côté gauche de la face; en outre, il avait vu double. La diplopie s'était reproduite, par intervalles, à la suite de la seconde attaque. L'examen qu'on fit du malade démontra l'existence d'une analgésie, dans la zone de distribution de la seconde branche du trijumeau à gauche, d'une parésie du droit interne de ce même côté, et d'une parésie motrice des membres du côté droit. Dix jours plus tard, à la suite d'une troisième attaque de vertige, cette parésie motrice s'accentua; de ce même côté, la sensibilité au tact et à la douleur était émoussée, la sensibilité à la température et le sens musculaire étaient complètement abolis, la langue était déviée à droite. Puis la para-

1. A. Starr. — The sensory tract in the central nervous system (*Journal of nervous and mental diseases*, 1884, vol. XL, p. 327).

2. Senator. — Zur Diagnostik der Herderkrankunken in der Brücke (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, t. XIV, fasc. 3, p. 643).

lysie a gagné diverses branches du facial. Par suite d'une dysphagie croissante, il a fallu alimenter le malade au moyen de la sonde. Cet homme est mort subitement. Voici ce que l'on a trouvé, en fait de lésions intra-craniennes.

L'artère vertébrale gauche était obstruée par un thrombus. Des hémorragies superficielles étaient répandues à la surface du plancher du 4e ventricule. Enfin la moitié gauche du pont de Varole était occupée par un foyer de ramollissement; ce foyer s'étendait depuis l'extrémité inférieure du noyau de la 6e paire, jusque près de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse. Étaient atteints par ce foyer : une partie des fibres d'origine de l'abducens, la partie médiane du corps restiforme, le noyau et les fibres d'origine de l'hypoglosse, la formation réticulée, la partie médiane, les noyaux de l'acoustique et du nerf vague, la branche ascendante du trijumeau, le faisceau solitaire.

Somme toute, cette observation présente des difficultés d'interprétation considérables, qui tiennent à la complexité du tableau clinique et à la multiplicité des noyaux gris et des faisceaux blancs, touchés par le foyer. Je vous prie seulement de retenir une double circonstance :

Du vivant du malade, on a constaté une hémianesthésie alterne, qui occupait le *côté gauche* de la face (deuxième branche du trijumeau) et le *côté droit* du tronc, membres compris.

A l'autopsie, on a trouvé, dans la *moitié gauche* de la protubérance, un foyer qui intéressait le ruban de Reil et la branche ascendante du trijumeau.

* * *

Une seconde observation [1], publiée par le même auteur, est davantage propre à faire la lumière sur le diagnostic topographique des lésions en foyer de la région bulbo-protubérantielle. Elle offre beaucoup de ressemblance avec celle des deux malades que je vous ai présentés. Elle concerne un homme de

1. SENATOR. — Apoplectische Bulbärparalysie mit wechselstandiger Empfindungslähmung (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1881, t. XI, fasc. 3, p. 713).

cinquante-six ans, dont la maladie avait débuté d'une façon brusque, par un vertige, par de la dysphagie et par de l'altération du timbre de la voix. L'examen de la sensibilité fit constater une hémianesthésie croisée; le sentiment était aboli dans le côté gauche de la face, dans la moitié droite du tronc et dans les membres de ce même côté; de paralysie motrice, point. Par contre, le malade avait une tendance à tomber sur le côté gauche. Il a succombé au bout de quinze jours de maladie.

L'autopsie a confirmé le diagnostic qu'on avait porté du vivant de cet homme. La moitié gauche du mésocéphale était occupée par un foyer de ramollissement, qui mesurait 1 centimètre dans sa plus grande longueur, et qui était en rapport avec une thrombose de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure. Les limites exactes du foyer étaient les suivantes : sa plus grande largeur correspondait à un niveau situé un peu au-dessous de la partie moyenne de l'olive inférieure; là, il intéressait le corps restiforme, la branche ascendante du trijumeau et une partie du champ moteur latéral, en arrière de l'olive inférieure. Les fibres radiculaires du nerf vague étaient interrompues par le foyer; celui-ci englobait dans sa masse le noyau antérieur de ce nerf. En haut, le foyer empiétait à peine sur la protubérance.

Ce dernier détail est à retenir, Messieurs. Jusque-là, on avait mis en doute qu'une lésion bulbaire pût engendrer une hémianesthésie alterne. L'observation de Senator, dont je viens de vous donner un résumé, démontre qu'il n'en est rien. N'empêche que cette observation a la valeur d'un fait exceptionnel, en raison même de la simplicité du syndrome clinique. Chez le malade de Senator, il n'existait pas le moindre symptôme imputable à la paralysie d'un noyau protubérantiel, contrairement à ce qui avait lieu chez la femme et chez l'homme que je vous ai présentés.

Du reste, je ne connais pas d'autre exemple d'une hémianesthésie croisée ayant donné lieu à une autopsie qui ait démontré l'existence d'une lésion exclusivement bulbaire, ou qui, du vivant du sujet, ne fût associée à des symptômes en rapport avec la paralysie d'un des noyaux gris ou d'un des faisceaux blancs contenus dans la protubérance.

*
* *

Dans un cas publié par A. Nieden [1], une hémianesthésie alterne douloureuse (côté droit de la face, côté gauche du tronc) se doublait d'une paralysie motrice alterne qui intéressait le facial à droite et les membres à gauche.

Plus tard, l'hypoglosse avait participé à la paralysie. L'autopsie a révélé des lésions un peu complexes, c'est-à-dire un gliosarcome de la protubérance et de la partie adjacente du bulbe, qui envahissait la moitié droite de ces parties dans une plus grande étendue que la moitié gauche. De plus, deux bourrelets gélatineux, du volume d'une moitié de pois, faisaient saillie hors de la pyramide droite, au voisinage immédiat de la protubérance.

*
* *

Une observation publiée par Oppenheim [2] offre une assez grande analogie de caractères cliniques et anatomo-topographiques avec la précédente. Il s'agit encore d'une hémianesthésie alterne (branche supérieure du trijumeau à gauche, moitié droite du tronc) doublée d'une paralysie alterne motrice qui intéressait les autres branches du facial à gauche, les membres et la branche inférieure du facial à droite. A l'autopsie, on a trouvé un tubercule à cheval sur les deux moitiés de la protubérance, mais qui avait envahi la moitié gauche de cette portion du mésocéphale dans une plus grande étendue que la moitié droite.

*
* *

J'ai ensuite à vous signaler le cas de paralysie alterne de la motilité et de la sensibilité, publié par Bristowe [3], et où les choses étaient disposées de la façon suivante :

1. Nieden. — *Archiv für Angenheilkunde*, 1891, t. X, p. 4.

2. Oppenheim. — Beitraege zur Pathologie der Hirnkrankheiten (*Charité-Annalen*, 1885, p. 342).

3. Bristowe. — Recent tubercle of the pons Varolii, etc. (*Brain*. Summer and autumn, 1891).

A *droite*, une anesthésie de la face s'associait à une paralysie des masticateurs;

A *gauche*, l'hémianesthésie des membres et du tronc se doublait d'une hémiplégie motrice.

Le sujet présentait, en outre, de la déviation conjuguée des yeux vers le côté gauche, des bourdonnements d'oreille, une surdité incomplète, une certaine gêne de la déglutition, en rapport avec une paralysie du voile du palais.

Bristowe a diagnostiqué une affection de la moitié droite de la protubérance.

Plus tard le malade a été frappé d'une hémiplégie partielle et d'une paralysie faciale du côté droit; il lui était devenu impossible de mouvoir les yeux dans le sens horizontal. Le malade est mort; à son autopsie, on a trouvé un tubercule de formation récente, logé dans le pont de Varole, et un foyer enkysté, de vieille date, devenu latent, qui occupait le cervelet.

***

Voici un résumé succinct d'une observation de paralysie alterne, publiée par un auteur allemand, Moeli[1] : un homme de trente-deux ans, soumis précédemment à plusieurs cures mercurielles, avait été atteint d'une faiblesse subite du côté gauche, avec diplopie, mais sans perte de connaissance. Cette hémiparésie s'était dissipée, en laissant à sa suite une sensation de froid et de lourdeur, dans le membre supérieur gauche. Le malade, en proie à l'hypochondrie, se livra à une tentative de suicide. Il fut interné, et voici ce que révéla l'examen dont il fit l'objet à cette époque :

A *droite*, il existait une légère paralysie de l'abducens, avec un indice de paralysie du facial inférieur. La force musculaire était intacte, dans le côté gauche. Une légère incertitude et du tremblement se manifestaient lors des mouvements de préhension. Le côté gauche, face comprise, était le siège d'une analgésie très prononcée, avec sensation de paresthésie, dans le bras de ce même côté. La démarche du malade était empreinte d'une grande incertitude. La mort est survenue au bout d'une période

1. Moeli. — Ueber Erkrankunken in der Haube der Brücke (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, n° 15, p. 486).

d'observation de quatre années et demie. Il s'agissait, somme toute, d'une hémianesthésie de tout un côté ; j'ai cru néanmoins devoir relater cette observation, en raison de l'examen histologique qui la complète. Cet examen histologique a été fait en collaboration avec mon ami le Dr G. Marinesco. Il a révélé l'existence d'un foyer principal, dans la coiffe ou calotte de la protubérance (traduisez dans l'étage supérieur de cette portion du mésocéphale). Ce foyer partait d'un point situé immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux; il s'étendait jusque dans le domaine des noyaux de ce nerf.

La substance réticulaire était fortement altérée dans sa moitié externe. Le noyau moteur du trijumeau et les fibres qui, venues du côté opposé, passent au voisinage de ce noyau, étaient compris dans les limites du foyer. En remontant, on découvrait une zone d'ischémie très nette, au centre du ruban de Reil et dans le tubercule quadrijumeau antérieur. En descendant vers la moelle, on rencontrait deux autres zones semblables, au sein desquelles un grand nombre de fibres nerveuses étaient dégénérées. L'une était comprise dans les limites de la coiffe; elle s'étendait depuis le noyau du facial jusqu'au bord du ruban de Reil et jusqu'au corps trapézoïde, en traversant la racine de l'abducens. L'autre avait une situation latéro-dorsale; elle partait de la racine du facial, pour remonter jusqu'au noyau de Deiters et jusqu'à la couche supérieure du pédoncule cérébelleux ; elle était parsemée de petits foyers hémorragiques.

M. Moeli a mis son observation en parallèle avec d'autres, publiées précédemment et qui se rapportaient à des cas de lésions en foyer de la protubérance, où, du vivant du sujet, l'état de la sensibilité avait fait l'objet d'un examen en règle. Il est arrivé à la conclusion suivante, sur laquelle j'aurai à revenir dans un instant :

Dans tous les cas où la lésion respectait le ruban de Reil et la partie ventrale de la formation réticulaire, la sensibilité a été trouvée intacte ; au contraire des troubles de la sensibilité ont été constatés dans tous les cas où le ruban de Reil et la portion ventrale de la formation réticulaire étaient touchés par le foyer.

* * *

Il me reste encore à vous parler d'une observation publiée

par le professeur Jolly [1], de Berlin. Elle concerne une jeune fille qui, deux ans avant sa mort, avait été atteinte d'une paralysie faciale droite, offrant tous les caractères des paralysies périphériques. Un peu plus tard, cette jeune fille avait eu une attaque subite de vertige, compliquée de vomissements, de dysphagie. Au bout de quelques jours, elle était remise de cette attaque; la paralysie persistait.

Au mois de décembre, les mêmes accidents se sont reproduits, accompagnés de faiblesse de la vue. La malade se fit admettre à l'hôpital de la Charité, de Berlin.

A cette époque, elle présentait une paralysie faciale complète, de la forme moyenne, plus une paralysie de l'abducens à *gauche*, et du droit interne à *droite*. Les réactions pupillaires étaient normales, ainsi que le fond de l'œil.

Plus tard est survenue une gêne des masticateurs, à gauche, qui a entravé l'alimentation de la malade. En outre, la moitié gauche de la face était le siège d'une hypoesthésie très nette. La langue était un peu déviée à gauche. L'articulation des mots était possible. Il n'y avait encore ni paralysie motrice, ni ataxie, ni anesthésie aux membres.

Dans la suite, les membres *du côté droit* ont été envahis par une parésie motrice qui se doublait d'une hypoesthésie très prononcée.

La malade en question a été emportée par une pneumonie. L'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur qui faisait saillie sur le plancher du quatrième ventricule, à gauche du raphé, et qui s'étendait depuis l'extrémité antérieure du 4e ventricule jusqu'au *calamus scriptorius*. Sur des coupes en série, pratiquées après durcissement, on a pu se convaincre que, par son extrémité spinale, la tumeur empiétait sur les parties supérieures des noyaux de l'hypoglosse et du nerf vague; plus en haut, elle avait détruit les noyaux de l'abducens, du facial, du trijumeau. Le noyau de la 4e paire était refoulé, sans être détruit. Le noyau de la 3e paire n'était pas touché. Le ruban de Reil et la formation réticulaire étaient presque complètement désorganisés. Cette désorganisation du ruban de Reil était évidemment responsable des troubles de la sensibilité, constatés à droite.

1. Jolly. — Ueber einen Fall von Ponstumor (*Neurologisches Centralblatt*, 1894, n° 11, p. 429 et *Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1894, t. XXVI, fasc. 3, p. 619).

*
* *

Messieurs, de l'ensemble des faits que je viens de passer en revue, une première conclusion se dégage, c'est qu'une hémianesthésie alterne peut être l'expression d'un foyer exclusivement bulbaire ; l'observation de Senator, dont je vous ai rappelé tout à l'heure les traits principaux, nous en fournit la preuve. N'empêche que les cas de paralysie alterne, d'origine exclusivement bulbaire, doivent être extrêmement rares. De plus, ils se distinguent par une symptomatologie d'une simplicité relativement très grande, par l'absence de toute manifestation en rapport avec la lésion d'un noyau gris ou d'un faisceau blanc protubérantiel.

Dans la très grande majorité des cas, l'hémianesthésie alterne est l'expression d'une lésion en foyer de la protubérance. Les faits déjà connus démontrent que la lésion ne dépasse pas les limites de l'étage supérieur (calotte ou coiffe des auteurs allemands) de la protubérance, quand la paralysie alterne est exclusivement sensitive, quand elle ne se double pas d'une hémiplégie motrice. Ils démontrent que toujours le ruban de Reil est intéressé dans une étendue plus ou moins grande. Cela confirme les données qui ont cours sur le rôle des fibres qui entrent dans la constitution de cette région de la protubérance.

Les faits démontrent encore que dans les cas de paralysie alterne sensitive, l'hémianesthésie revêt presque toujours le caractère dissocié. Habituellement, c'est l'analgésie qui domine, mais cela n'est pas constant. La participation du sens musculaire à la paralysie alterne sensitive a été notée dans l'un ou l'autre cas, mais elle est loin d'être obligatoire.

Jusqu'ici nous ne disposons pas de matériaux anatomo-pathologiques suffisants, pour élucider le point de savoir s'il existe un rapport fixe entre les portions du ruban de Reil, qui se trouvent désorganisées, et la modalité de l'hémianesthésie, qu'on observe dans un cas donné. Aux recherches de l'avenir il appartient de nous édifier sur ce point, dont vous saisissez sans peine l'intérêt considérable au point de vue de la physiologie du sentiment.

Enfin j'ajoute que l'hémianesthésie alterne, quand elle est d'origine protubérantielle, s'associe toujours à d'autres suppressions fonctionnelles, qui affectent des nerfs crânio-bulbaires, et qui sont de nature à nous fournir les éléments d'un diagnostic topographique souvent très précis. Le cas de notre malade a été pour moi l'occasion de vous montrer de quel genre d'analyse dépend la solution de cette question de diagnostic.

XXXII

SUR UN CAS DE PARALYSIE ALTERNE LIMITÉE A LA FACE

(IIIe VIe ET VIIe PAIRES)

SOMMAIRE. — **Exemple clinique**. — Commémoratifs; double conclusion qui s'en dégage. — Tendance aux vertiges. — Début des accidents par deux ictus. — Au sortir de la seconde attaque, ptosis à droite, paralysie faciale à gauche.

État actuel. — A droite, il existe une paralysie de la troisième paire (releveur de la paupière supérieure, droits interne, supérieur et inférieur); le muscle de l'accommodation participe à cette paralysie. — De ce même côté, parésie de la 6e paire. — A gauche, parésie faciale, limitée au facial inférieur. — Les autres manifestations pathologiques se réduisent à un souffle systolique à la pointe. — Résumé.

Diagnostic. — Le mode de début parle dans le sens d'une lésion en foyer. — La lésion peut être double. — Elle doit occuper la région pédonculo-protubérantielle.

a) *Siège précis de la lésion*. — Une compression des nerfs paralysés, au voisinage de leur lieu d'émergence, ne peut rendre compte du syndrome en cause. — Les nerfs paralysés doivent être touchés dans leur trajet intra-encéphalique; considérations anatomiques. — Localisation d'un foyer susceptible d'expliquer la parésie faciale gauche et la paralysie de la 3e paire à droite. — La parésie de la 6e paire droite ne peut s'expliquer que dans l'hypothèse d'un second foyer.

b) *Nature de la lésion*. — Raisons qui militent pour ou contre l'hypothèse d'une hémorragie cérébrale ou d'une embolie. — La soudaineté du début n'est pas inconciliable avec l'hypothèse d'une tumeur. — Conclusion : les plus grandes présomptions parlent dans le sens d'une double lésion pédonculo-protubérantielle, d'origine embolique.

Pronostic et traitement. — La réparation spontanée des accidents est une éventualité à prévoir. — Les récidives sont à craindre. — Le traitement se bornera

1. Leçon du 27 mars 1896.

à l'emploi des résolutifs et des révulsifs, et à certaines prescriptions prophylactiques.

Considérations historiques. — Rareté de la paralysie alterne limitée à des nerfs crâniens. — Principaux exemples connus. — Conclusion.

Messieurs,

A diverses reprises déjà, j'ai été amené à m'occuper, dans mes leçons du vendredi, de la question des paralysies alternes, qui se relie étroitement à la pathologie de la protubérance. Un heureux hasard va me permettre de compléter cet exposé par l'étude d'un cas particulièrement intéressant, car il s'agit d'une curiosité pathologique ; il s'agit d'un exemple de paralysie alterne limitée à des nerfs crâniens. La femme qui réalise cette curiosité pathologique m'a été adressée par mon collègue et ami, M. le professeur Dieulafoy ; je tiens à le remercier publiquement de son obligeance.

*
* *

Voici la femme en question ; elle est actuellement âgée de trente-neuf ans. Avant son entrée à l'hôpital, elle exerçait la profession de tapissière.

Dans les antécédents héréditaires et personnels, je ne trouve à relever que deux circonstances propres à nous éclairer sur la genèse des accidents dont je vais vous tracer un tableau rapide.

Le père de la malade était hémiplégique, et il avait même eu un peu d'aphasie partielle ; il est mort au bout de huit ans de maladie.

Pour ce qui concerne personnellement la malade, elle a eu, à l'âge de cinq ans, une atteinte de chorée, qu'on avait attribuée à une frayeur. La chorée a mis deux ans à disparaître ; elle a laissé, comme traces, une certaine faiblesse dans les membres inférieurs.

Une double conclusion est à tirer de ces premiers renseignements :

De par l'hérédité morbide, cette femme était prédisposée à l'apoplexie cérébrale ; vous n'ignorez pas, je suppose, que l'apo-

plexie cérébrale compte parmi les affections organiques du système nerveux, dans le développement desquelles l'influence de l'hérédité directe se manifeste de la façon la plus évidente.

D'autre part, nous relevons dans les antécédents personnels de cette femme, une maladie, la chorée, dont les relations avec le rhumatisme articulaire, discutées et niées par les uns, seraient très étroites, suivant les autres ; en tout cas la chorée, au même titre que le rhumatisme, se complique de lésions cardiaques, et de lésions organiques.

Vous comprendrez, dans un instant, toute l'importance qui revient à cette double conclusion.

En 1879, cette femme, qui avait alors vingt-deux ans, a mis au monde un enfant à terme, qu'elle a nourri pendant quinze mois. La grossesse et l'accouchement se sont passés d'une façon normale. La malade n'a pas eu d'autres grossesses. Elle est restée bien portante jusqu'au mois de janvier dernier, sauf que, depuis plusieurs années déjà, elle était sujette aux étourdissements et aux vertiges, le matin après le réveil. A la descente du lit, il lui arrivait d'éprouver une sensation vertigineuse, qui lui rendait la station debout impossible. Elle s'asseyait sur une chaise, et elle s'appliquait des sinapismes sur les membres inférieurs, preuve qu'elle conservait son entière connaissance. Au bout d'une demi-heure, tout était fini ; la malade reprenait son train de vie ordinaire.

* * *

Le début des accidents sur lesquels je désire attirer votre attention remonte au 1er janvier de l'année présente (1896). A cette date, la malade a été reprise d'un étourdissement, mais cette fois, elle a perdu connaissance et elle est tombée dans un état comateux qui s'est prolongé durant quatre jours. C'est à l'hôpital Necker, où on l'avait transportée dans l'intervalle, qu'elle a repris ses sens. Elle ne conservait aucun souvenir de ce qui venait de se passer ; il lui semblait seulement que ses muscles avaient été contracturés, et en cela, elle ne se trompait point. Autrement, elle se sentait très bien, et au sortir de cette phase comateuse, elle ne présentait plus aucun trouble fonctionnel.

Son séjour à l'hôpital Necker n'a été que de trois ou quatre

jours; pendant le mois qui a suivi, elle n'a éprouvé rien d'anormal. Le 9 février, au matin, elle a été prise d'un nouvel étourdissement, qui s'est dissipé à la suite d'une application de sinapismes. Quelques instants plus tard, tandis qu'elle était dans la rue, un nouvel étourdissement l'a saisie; pour éviter de choir, elle n'a eu que le temps d'entrer chez un pharmacien et de s'asseoir. Elle a perdu connaissance pendant trois quarts d'heure. Au sortir de cet état syncopal, elle éprouvait une sensation de froid intense dans les membres inférieurs, et un certain trouble de la vue. Elle est rentrée chez elle à pied, et, le lendemain, elle est allée consulter mon collègue et ami Dieulafoy. Elle voyait double, mais elle ne se plaignait absolument que de ce trouble de la vue. Elle n'avait conscience ni d'une déviation de la face, ni d'une chute de la paupière supérieure droite.

Elle fut admise dans le service du professeur Dieulafoy; là, constatation fut faite de l'existence du ptosis à droite, et d'une parésie faciale à gauche, le tout accompagné de diplopie. Pendant ce deuxième séjour que la malade a fait à l'hôpital Necker, son état n'a subi aucun changement.

*
* *

Cette femme nous a été adressée le 27 février dernier.

L'examen minutieux auquel nous l'avons soumise nous a révélé l'existence du syndrome suivant, qui persiste, qui est on ne peut plus expressif, et dont je vous ferai ressortir tout à l'heure l'intérêt et la rareté :

a) Une *Paralysie de la* 3e *paire*, A DROITE, à laquelle participe le releveur de la paupière supérieure, puis, dans une moindre mesure, le muscle droit interne, et, dans une mesure encore plus faible, le droit supérieur et le droit inférieur. Le muscle de l'accommodation participe également à cette paralysie de la troisième paire : on constate, à droite, une mydriase très prononcée et l'abolition des deux réflexes pupillaires; c'est-à-dire que la pupille, à droite, ne réagit ni aux impressions lumineuses, ni aux efforts d'accommodation. Quant au reste, les muscles obliques, à droite, tous les muscles extrinsèques et le muscle accommodateur, à gauche, ont conservé

leur intégrité fonctionnelle. Le fond de l'œil est normal, des deux côtés.

b) Une *Paralysie de la* 6[e] *paire*, A DROITE, peu prononcée également, mais donnant lieu à une diplopie homonyme caractéristique. Dans certaines positions du regard, il se manifeste une diplopie croisée.

c) Une *Paralysie faciale*, A GAUCHE, flasque, à peine marquée, et, suivant toutes les apparences, limitée au *facial inférieur*. Au repos, les traits sont flasques; les reliefs musculaires sont moins bien dessinés qu'à droite, surtout au niveau du menton. La commissure labiale gauche est un peu moins abaissée et s'étend sur une moindre longueur que du côté opposé. La partie médiane des lèvres est un peu déviée à droite. Quand la malade fait légèrement contracter ses muscles de la face, il semble que la contraction des élévateurs de l'aile du nez est moins énergique à gauche qu'à droite. Encore cette déformation est-elle à peine marquée, même quand la malade s'abandonne au rire.

Au surplus, la malade souffle et siffle d'une façon normale; elle tire sa langue en ligne droite; elle n'a pas et n'a jamais eu le moindre embarras de la parole, ni la moindre gêne de la déglutition. Abstraction faite des troubles de la vue, qui sont d'origine motrice, elle ne présente aucune perturbation du côté des organes des sens. On ne constate pas non plus, chez elle, le moindre trouble du mouvement, ni le moindre trouble de la sensibilité, aux membres. Les réflexes tendineux et en particulier les réflexes rotuliens sont normaux. Le réflexe pharyngien se produit avec une faiblesse manifeste, mais enfin il se produit. La recherche des stigmates de l'hystérie n'a donné que des résultats négatifs.

L'examen des autres fonctions ne nous a fait découvrir qu'une seule chose insolite : c'est l'existence d'un souffle systolique à la pointe, qui paraît être extra-cardiaque plutôt que mitral. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

***

Nous voilà donc, Messieurs, en présence d'un syndrome aussi net que simple. Ce syndrome peut se résumer dans ces quelques mots :

Paralysie alterne, limitée au domaine d'innervation des nerfs crâniens, et intéressant :

A DROITE, *un certain nombre des filets de l'oculo-moteur commun* (3e paire), *et l'abducens* (6e paire).

A GAUCHE, *le facial* (7e paire) ou plus exactement la branche inférieure de ce nerf.

Le cas de cette femme nous ramène donc à un chapitre de pathologie nerveuse qui, à plusieurs reprises déjà, a servi de thème à mes leçons doctrinales; il soulève des questions de diagnostic topographique, intéressantes à des points de vue variés : je veux parler des rapports des paralysies alternes avec les lésions en foyer de la région bulbo-pédonculo-protubérantielle.

Pour ce qui concerne le cas spécial de notre malade, la question qui se pose à nous, en présence de ce cas, est celle-ci : Quelle lésion invoquer pour rendre compte d'une paralysie croisée, survenue à la suite d'un ictus, et qui se présente sous la forme d'une ébauche de paralysie faciale à gauche, d'une paralysie partielle de la 7e paire avec ébauche d'une paralysie de la 6e paire à droite?

***

Messieurs, pour résoudre cette question, nous avons à tenir compte du mode de début des accidents; dans les circonstances actuelles, ce mode de début est loin d'être une chose indifférente. En effet, une symptomatologie aussi nette, aussi délimitée que celle que nous constatons chez cette femme, suppose l'existence d'une lésion circonscrite, de ce qu'on appelle une lésion en foyer. Or ce sont bien des lésions de cette nature, qu'on voit se développer à la suite des ictus apoplectiformes. Chez notre malade, il y a eu deux ictus, séparés par un certain intervalle; il peut donc y avoir, chez elle, deux foyers susceptibles de rendre compte des accidents qu'elle présente. Nous serons donc en droit d'invoquer cette dualité de siège, si les besoins de la cause l'exigent.

D'autre part, et ainsi que je vous le rappelais à l'instant, les paralysies alternes relèvent essentiellement de lésions en foyer, qui ont pour siège le mésocéphale, la région pédonculo-protubérantielle.

La question à résoudre comporte donc deux problèmes, dont les solutions se complètent, et que j'énoncerai dans les termes suivants :

1° Quel siège doivent occuper, dans le mésocéphale, la ou les lésions circonscrites que nous supposons exister chez cette femme, pour rendre compte du genre de paralysie alterne que nous avons devant nous : parésie du facial inférieur à gauche ; paralysie partielle de l'oculo-moteur commun et parésie de l'oculo-moteur externe, à droite.

2° Quelles suppositions sommes-nous en droit de faire, eu égard à la nature de cette ou de ces lésions, en nous fondant sur le passé pathologique de la malade?

***

a) *Siège précis de la lésion.* — Pour trouver la solution du premier problème, je vais être obligé de faire appel à des souvenirs d'anatomie, que j'ai déjà eu à évoquer dans de précédentes leçons consacrées à l'étude des paralysies alternes [1].

Je vous prie de bien vouloir d'abord jeter un coup d'œil sur le dessin qui est placé devant vous (fig. 102). Il représente la face ventrale, antérieure et inférieure, du mésocéphale. Il vous montre l'*émergence des nerfs* qui sont touchés par la paralysie, dans le cas actuel, ce que l'on est maintenant convenu d'appeler l'*origine apparente* de ces nerfs. Avec un peu de réflexion, vous ne serez pas long à vous pénétrer d'un premier fait : l'impossibilité d'expliquer le syndrome observé chez cette femme, dans l'hypothèse d'un ou de deux foyers agissant sur les troncs des nerfs paralysés, au voisinage de leur émergence. Les 6e et 7e paires émergent du sillon qui sépare la protubérance du bulbe ; la 3e paire émerge à la face interne du pédoncule, près du sommet du triangle inter-pédonculaire. L'intervalle compris entre ces points d'émergence est trop grand pour que l'hypothèse d'un foyer unique, à retentissement exclusif sur les trois nerfs susnommés, soit plausible.

En admettant qu'il n'en fût rien, le foyer unique qui, je sup-

1. Voir les leçons XXX et XXXI et : F. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. *Première série,* 1896, p. 365.

pose, comprimerait les trois nerfs en question, produirait une paralysie homonyme et non une paralysie croisée.

Il en serait de même dans l'hypothèse des deux foyers agissant sur les trois nerfs du même côté.

Que si l'un des foyers agissait sur l'oculo-moteur droit, sur le facial et sur l'oculo-moteur gauches, il en résulterait bien une paralysie alterne, mais tandis que la paralysie de l'oculo-moteur commun siégerait à droite et celle du facial à gauche, la paralysie de la 6e paire de l'oculo-moteur externe siégerait à gauche également ; c'est précisément le contraire qui a lieu chez la malade.

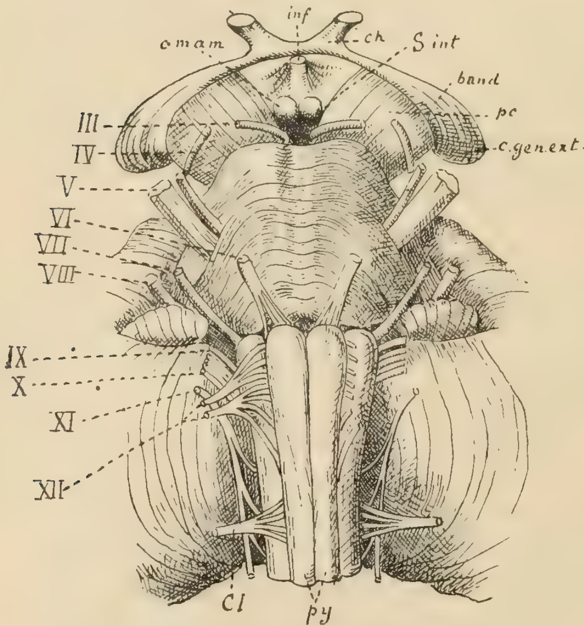


Fig. 102. — *Face ventrale de la région bulbo-protubérantielle.*

c. mam, corps mamillaires. — *inf*, infundibulum. — *ch*, chiasma. — *S. int*, substance interpédonculaire. — *band*, bandelette optique. — *pc*, pédoncule cérébral. — *c. gen. ext*, corps genouillé externe. — *py*, pyramides antérieures. — *ci*, racine antérieure du nerf cervical. — III à XII, origines apparentes des dix dernières paires crâniennes.

Seule, l'hypothèse d'un triple foyer, intéressant l'oculo-moteur commun et l'oculo-moteur externe à droite, le facial à gauche, pourrait, jusqu'à un certain point, rendre compte du syndrome tel qu'il s'offre à nous. Mais outre ce qu'une pareille hypothèse a de forcé, d'invraisemblable, elle me paraît inconciliable avec le caractère de la paralysie de la 7e paire, qui est à la fois mal dessinée, et limitée au facial inférieur.

* * *

Nous voilà donc obligés de remonter vers l'origine réelle des nerfs paralysés, et de considérer ces nerfs dans leur trajet intra-

encéphalique. Laissez-moi d'abord vous rappeler la topographie de leurs origines réelles.

Le facial a son noyau d'origine dans la protubérance, à la

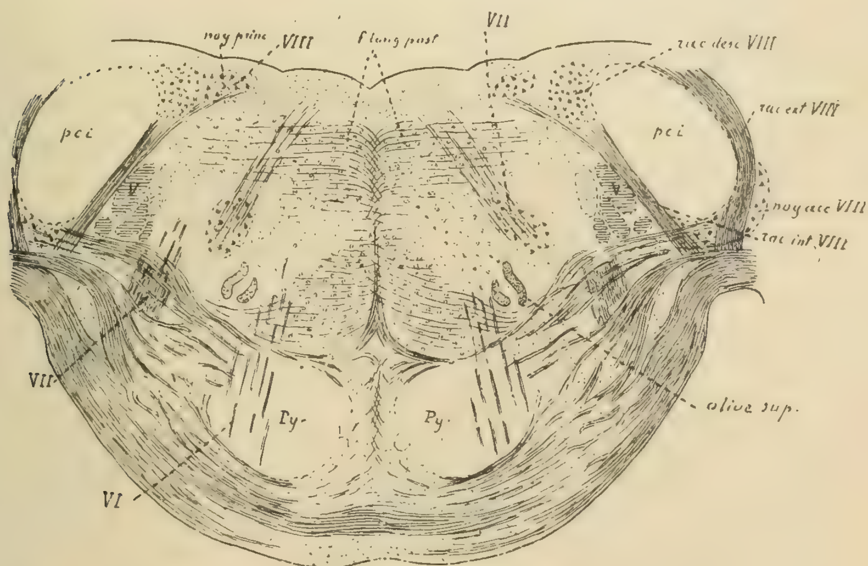


Fig. 103. — *Coupe de la protubérance au niveau de la sixième et de la septième paire* (d'après Van Gehuchten).

limite commune de cette dernière et du bulbe, entre l'olive supérieure, qui est en dedans, et la racine descendante du trijumeau qui est en dehors (fig. 103). Immédiatement après leur origine, les fibres qui composent ce nerf se dirigent en arrière et en dedans, sur le plancher du 4e ventricule. Arrivées près du raphé, elles changent de direction, en devenant successivement ascendantes, horizontales et descendantes; finalement elles gagnent le sillon qui sépare la protubérance du bulbe. Dans leur trajet intra-protubérantiel, ces fibres décrivent donc une anse, l'*anse du facial*, qui contourne le noyau d'origine de la 6e paire, ainsi que vous le montre cette figure (fig. 104).

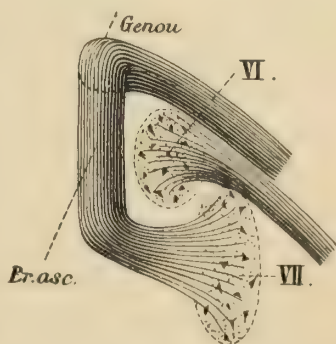


Fig. 104.

Quant aux fibres de l'oculo-moteur externe, immédiatement

après leur sortie du noyau d'origine, elles se dirigent en bas et en avant, et viennent également émerger dans le sillon compris entre la protubérance et le bulbe (fig. 102), mais plus près de la ligne médiane.

Vous concevez donc qu'un même foyer intra-protubérantiel, agissant sur les deux nerfs, 7e et 6e paires, ne saurait produire une paralysie alterne, mais seulement une paralysie homonyme. Un foyer de pareil siège ne saurait non plus atteindre les fibres d'origine de la 3e paire, de l'oculo-moteur commun, dont le noyau d'origine est situé beaucoup plus haut. Je vous rappellerai tout à l'heure la position précise de ce noyau.

*
* *

Il nous faut donc remonter plus haut. Il nous faut envisager le cas où une lésion du mésocéphale atteint le faisceau qui raccorde le noyau du facial au centre cortical de ce nerf. Vous savez que ces fibres de raccordement sont comprises dans le *faisceau géniculé;* vous savez que dans son trajet à travers le pédoncule cérébral, ce faisceau géniculé est compris dans l'étage inférieur du pédoncule, en dedans du faisceau pyramidal. Enfin je vous rappelle qu'indépendammment des fibres destinées au noyau du facial, ce faisceau comprend des fibres destinées au noyau de l'hypoglosse, et d'autres destinées au noyau moteur du trijumeau.

Parvenues à la limite supérieure de la protubérance, en descendant du cerveau, celles de ces fibres, qui sont destinées au facial, gagnent le raphé et subissent l'entre-croisement sur la ligne médiane. Le faisceau géniculé, au moment de pénétrer dans la protubérance, contient donc des fibres du facial destinées au côté opposé. Or, à ce même niveau, c'est-à-dire au point où les deux pédoncules cérébraux convergent pour se fondre dans la protubérance, vous apercevez de chaque côté l'émergence des nerfs de la 3e paire, de l'oculo-moteur commun. Rappelez-vous d'ailleurs que dans leur trajet à travers le pédoncule cérébral et la protubérance, les différents faisceaux de fibres nerveuses, qui concourent à constituer les ramifications de la 3e paire, sont indépendants les uns des autres (fig. 105). Une

même lésion en foyer pourra donc toucher à la fois quelques-uns de ces faisceaux, et la portion du faisceau géniculé, qui comprend les fibres du facial. On conçoit donc qu'une même lésion en foyer puisse produire une paralysie partielle de la 3e paire, du côté correspondant, et une paralysie du facial, du côté opposé. Il se peut aussi que les ramifications de la 3e paire, qui se trouvent parésiées chez notre malade, émanent de noyaux contigus; un coup d'œil jeté sur le dessin qui vous

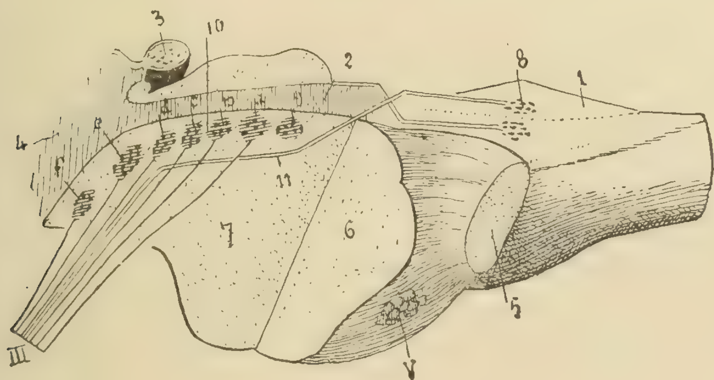


FIG. 105. — *Origines réelles du nerf oculo-moteur commun* (TESTUT, *Anatomie*).

III, nerf oculo-moteur commun gauche. — V, trijumeau. — 1, plancher du 4e ventricule. — 2, aqueduc de Sylvius. — 3, glande pinéale. — 4, ventricule moyen. — 5, coupe du pédoncule cérébelleux moyen. — 6, coupe transversale de la moitié gauche de la protubérance. — 7, coupe vertico-latérale de la protubérance et du pédoncule cérébral droit. — 8, noyau de l'oculo-moteur externe. — 9, noyau du pathétique droit. — *a*, centre du petit oblique. — *b*, centre du droit inférieur. — *c*, centre du droit supérieur et du releveur de la paupière. — *d*, centre du droit interne. — *e*, centre photomoteur. — *f*, centre accommodateur.

représente les différents noyaux d'origine de l'oculo-moteur commun, vous convaincra de cette possibilité.

Donc, une lésion en foyer, réalisant les conditions topographiques que je viens de spécifier, serait à même de rendre compte de deux des éléments du syndrome que nous constatons chez notre malade : de la parésie du facial inférieur à gauche, de la parésie d'un certain nombre de filets de l'oculo-moteur commun à droite. Je me place bien entendu dans l'hypothèse d'un foyer situé dans la moitié droite du mésocéphale.

Et le troisième élément de notre syndrome, la parésie de la 6e paire, à droite, pouvons-nous l'expliquer en le mettant sur le compte de ce même foyer, localisé comme je viens de vous le

dire? Je ne le crois pas, et je vais vous faire connaître mes raisons.

Je vous ai rappelé, il y a un instant, que les noyaux d'origine de la 7e et la 6e paire sont juxtaposés, dans la partie inférieure de la protubérance (fig. 104).

Une lésion unique, intéressant ces deux noyaux, ne peut donc occasionner qu'une paralysie homonyme du facial et de l'abducens. Supposons que la lésion siège plus haut, en avant des deux noyaux, sur le trajet des fibres cortico-protubérantielles, des fibres qui, de l'écorce cérébrale, se rendent aux noyaux en question. Pour qu'un foyer unique, réalisant cette condition, occasionnât une paralysie homonyme du facial et de l'abducens, il faudrait que l'entre-croisement des fibres cortico-protubérantielles se fît à un niveau plus élevé, pour les fibres destinées à l'abducens, que pour le facial; il faudrait que la lésion siégeât entre les deux points d'entre-croisement. Or nous n'avons aucune raison positive de supposer qu'il en soit ainsi, car nous ne savons pas au juste où se fait l'entre-croisement des fibres cortico-protubérantielles destinées au noyau de la 6e paire.

Dans ces conditions, le plus simple me paraît d'admettre l'existence de deux foyers, l'un destiné à rendre compte de la paralysie partielle de la 3e paire à droite et de la parésie faciale gauche, l'autre étant responsable de la paralysie de l'abducens à droite. Ces deux foyers doivent occuper la moitié droite du mésocéphale : le premier doit se trouver au voisinage de la limite commune de la protubérance et du pédoncule cérébral, sur le trajet intra-pédonculaire des fibres d'origine de l'oculo-moteur commun, et sur le trajet des fibres cortico-bulbaires du facial, en avant de l'entre-croisement de ces fibres. L'autre foyer doit intéresser le noyau de l'abducens ou les fibres d'origine de ce nerf; il est par conséquent situé plus bas que le précédent.

*
* *

b) *Nature de la lésion.* — Reste à savoir de quelle nature est la double lésion qui doit nous rendre compte du genre de paralysie alterne, présenté par notre malade. Or, du moment qu'il s'agit d'une lésion circonscrite, d'une lésion en foyer, le champ

des hypothèses se trouve limité à trois suppositions: celle d'un *foyer hémorragique*, celle d'un *foyer de ramollissement* consécutif à une *embolie*, celle d'une *tumeur*.

Le début apoplectiforme des accidents se concilie particulièrement bien avec l'hypothèse d'une hémorragie ou d'une embolie; à vrai dire, il s'observe également dans des cas de tumeur.

A l'appui de la première hypothèse, celle d'une hémorragie cérébrale, nous pouvons invoquer la prédisposition héréditaire. Le père de cette femme a été frappé d'une apoplexie cérébrale, à un âge relativement peu avancé. En vous mentionnant ce détail, au début de cette leçon, je vous ai dit que la prédisposition à ce genre d'accident est connue pour être transmissible par voie d'hérédité.

D'autre part, la bénignité des ictus survenus chez notre malade, l'étroite délimitation des phénomènes paralytiques que nous constatons chez elle, le caractère incomplet des paralysies cadrent mieux avec l'hypothèse d'une embolie qu'avec celle d'un foyer hémorragique. J'avoue que j'incline davantage vers la première, vers celle d'une embolie ayant entraîné la suppression de l'apport sanguin dans les territoires traversés par les fibres des nerfs parésiés, ou occupés par leurs noyaux. Rappelez-vous d'ailleurs ce que je vous ai dit des recherches de M. Schimamura sur la distribution vasculaire dans la protubérance, et de celles de M. d'Astros relatives à la circulation artérielle du pédoncule cérébral [1].

Il résulte de ces recherches que les ramifications artérielles qui se répandent dans la protubérance et dans le pédoncule cérébral ont la valeur d'artères terminales; c'est-à-dire que les réseaux, en lesquels se résolvent ces artères, ne communiquent entre eux que par de très rares collatérales. Par suite, l'obstruction embolique d'un de ces vaisseaux entraînera forcément la suppression fonctionnelle du territoire privé de son apport sanguin et qui ne saurait compter sur le secours d'une circulation collatérale.

***

Reste l'hypothèse d'une tumeur. La soudaineté du début des accidents n'est pas inconciliable avec cette hypothèse. Une

1. Voir la leçon XXX, p. 645.

néoplasie des centres nerveux peut rester latente pendant fort longtemps; elle peut révéler sa présence d'une façon subite, et notamment sous la forme d'un ictus apoplectiforme qui laisse à sa suite des paralysies des nerfs crâniens. Ce mode de début est connu pour être particulièrement fréquent dans les cas de néoplasies syphilitiques, qu'il s'agisse de gommes circonscrites ou d'infiltrations gommeuses. En outre, les paralysies de la troisième paire, qu'on voit survenir dans ces conditions, revêtent ordinairement le caractère de dissociation, que nous retrouvons chez notre malade. Seulement, rien dans les renseignements anamnestiques que nous avons recueillis sur le compte de cette femme, rien dans l'examen que nous avons fait de son tégument externe, de sa bouche et de son arrière-gorge, ne nous a fourni le moindre indice propre à autoriser le soupçon d'une infection syphilitique antécédente. Enfin, en dehors des accidents paralytiques qu'a présentés et que présente encore la malade, on ne constate, chez elle, aucune des autres manifestations par lesquelles se traduit la syphilis cérébrale.

Dans ces conditions, je crois devoir formuler ainsi mon diagnostic : double lésion en foyer de la région pédonculo-protubérantielle, occupant la moitié droite du mésocéphale, d'origine vraisemblablement embolique, l'un des foyers ayant occasionné la parésie faciale gauche et la parésie partielle de l'oculo-moteur commun du côté droit, l'autre foyer étant responsable de la parésie de la 6e paire, de ce même côté droit.

*
* *

Au sujet du *pronostic* du cas de cette femme, je ne puis que vous répéter ce que je vous ai dit dans une occasion récente, à propos d'un cas de paralysie alterne où toutes les présomptions étaient en faveur d'une origine embolique. Les plus grandes chances sont en faveur d'une réparation spontanée des désordres qui se sont produits chez notre malade, l'hypothèse de l'origine syphilitique des accidents et celle d'une tumeur non syphilitique étant écartées. Somme toute, nous nous trouvons de nouveau en présence d'une femme qui est dans la force de l'âge, dont l'état général est des plus satisfaisants. Ce sont là des

circonstances favorables à une régression spontanée. D'autre part les mêmes réserves que précédemment sont à faire, touchant l'avenir pathologique de cette malade. Aussi bien dans l'hypothèse d'une origine embolique des accidents que dans celle d'une lésion hémorragique, des récidives sont à craindre ; pour tout dire, elles sont à peu près inévitables. Nous n'en avons pas moins le devoir d'édicter des prescriptions prophylactiques, qui devront tendre à réduire au minimum les dangers d'une récidive.

*
* *

Traitement. — Si nous avions eu des raisons positives de soupçonner une origine syphilitique aux accidents présentés par cette femme, nous n'aurions pas hésité à faire un essai de traitement spécifique iodo-mercuriel. Mais comme rien ne justifie un soupçon de ce genre, je me contenterai, comme je l'ai fait pour la femme de l'autre jour, de prescrire de l'iodure de potassium à titre de résolutif et de médicament susceptible d'activer la circulation au voisinage des foyers morbides. Je prescrirai également l'emploi des révulsifs appliqués sur la nuque, c'est-à-dire au voisinage le plus immédiat du siège présumé du mal.

Enfin, nous ferons à cette malade les recommandations que commandent l'état de son cœur et sa prédisposition à l'apoplexie cérébrale. Nous tâcherons de lui faire comprendre la nécessité qui s'impose, pour elle, de mener une existence calme, exempte d'émotions et de fatigues physiques ; nous lui conseillerons sinon l'abstinence complète des boissons alcooliques, du moins une grande sobriété. Nous lui représenterons les avantages qu'il peut y avoir, pour sa santé, de substituer le lait aux boissons alcooliques. Enfin, en cas d'excitation cardiaque, nous lui prescrirons du bromure de potassium, c'est-à-dire le médicament qui est, par excellence, le sédatif du cœur.

*
* *

Messieurs, avant de clore cette leçon, je tiens à insister sur la rareté de la variété de paralysie alterne, réalisée par la

malade que vous avez eue devant vous. Il s'agit, je vous le répète, d'un cas de paralysie alterne limitée à la sphère d'innervation des nerfs crâniens. Or, les faits de ce genre, publiés jusqu'à ce jour, peuvent se compter, ils sont au nombre de six ou sept, si je ne me trompe ; en voici des exemples.

Je vous citerai d'abord une observation de Crohn [1], où, en présence du syndrome suivant : ptosis et paralysie du droit interne à gauche, paralysie faciale et paralysie de l'abducens à droite, chez un enfant de cinq mois, rachitique, on avait diagnostiqué un tubercule solitaire, siégeant dans le pont de Varole. L'autopsie a confirmé l'exactitude de ce diagnostic ; le tubercule occupait le tiers postérieur de la moitié droite de la protubérance.

Dans une obervation de Hunnius [2], une paralysie totale de toutes les branches de la 7e paire s'associait à du lagophthalmos de l'œil droit ; cet œil était figé comme une masse inerte dans la cavité orbitaire (ophthalmoplégie totale externe). A l'autopsie, on a découvert dans la partie postérieure de la moitié droite de la protubérance, un tubercule de la grosseur approximative d'un noyau de cerise, qui était situé immédiatement au-dessus du faisceau pyramidal droit.

Enfin, une observation de Wernicke [3], dont la relation ne laisse rien à désirer, est à mettre en parallèle avec le cas de notre malade.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-huit ans, d'une bonne santé habituelle, mais qui, une dizaine de mois avant le début des accidents dont je vais vous parler, avait éprouvé un grand abattement et avait eu les pieds enflés. Un peu plus tard, il avait eu des sueurs nocturnes. Quatre semaines avant son entrée à l'hôpital, il avait été pris, subitement, d'un mal de tète sourd et d'une sensation de vertige ; en même temps il avait vu double. Le malade avait remédié à ce trouble de la vue, en se bandant l'œil gauche. Trois semaines plus tard, il remarqua qu'il avait de la peine à écarter les mâchoires et à mastiquer,

1. M. Crohn. — Zur Casuistik der Erkrankungen des kindl. Nervensystems (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1883, t. IV, fasc. 3 et 4).
2. H. Hunnius. — Zur Symptomatologie der Brückenerkrank. etc. Bonn, 1881, p. 82.
3. Wernicke. — Ein Fall. von Ponserkrankung (*Archiv für Psychiatrïe und Nervenkrank.*, 1877, t. VII, fasc. 3, p. 513).

et que, de plus, son œil gauche était fixé dans l'angle interne de l'orbite. Le malade se disait certain de n'avoir jamais contracté la syphilis. Il se plaignait de maux de tête; de plus, pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, il a vomi l'une ou l'autre fois.

Voici d'ailleurs ce qu'a révélé l'examen dont il a fait l'objet :

A gauche, on a constaté une paralysie faciale (facial supérieur et inférieur). Les paupières supérieures recouvraient les globes oculaires jusqu'au bord supérieur de la pupille; elles étaient pendantes du côté de la commissure externe; l'œil gauche ne participait presque pas au clignotement. Quand on commandait au malade de suivre du regard un objet déplacé de droite à gauche, dans le champ visuel, l'œil gauche restait immobile et l'œil droit ne dépassait pas la ligne médiane. Quand on examinait séparément chacun des deux yeux, celui de droite ne se déplaçait pas non plus au delà de la ligne médiane; les excursions de celui de gauche étaient encore plus limitées. Les mouvements en tout autre sens étaient conservés des deux côtés. Les pupilles étaient rétrécies, celle de gauche plus que celle du côté opposé.

A droite, indépendamment de la parésie du droit interne, que je viens de vous signaler, tout se réduisait à une hypoesthésie de la face, mais seulement pour les impressions développées par les piqûres et par les applications de froid. Enfin, le malade ne pouvait écarter les mâchoires de plus de 2 à 3 centimètres, ce qui tenait à une contracture du masséter gauche; il éprouvait des troubles subjectifs de la déglutition, et le timbre de sa voix était un peu nasillard. A part cela, il ne présentait rien d'anormal, ni à la tête, ni au tronc, ni aux membres.

Tout cela peut se résumer, somme toute, en ces quelques mots : paralysie du facial et de l'abducens, *à gauche*, paralysie partielle de la 3e paire, *à droite*, et hypoesthésie dans la zone de distribution de la 5e paire, à droite. Contracture du masséter.

Cet homme a été emporté par une pleurésie, environ trois mois après son entrée à l'hôpital. Jusqu'au bout, on a pu se convaincre de l'intégrité des fonctions sensitives et motrices, au tronc et aux membres.

A l'ouverture du crâne, on a trouvé une tumeur de la protu-

bérance, qui faisait saillie sur le plancher du 4e ventricule. Cette tumeur mesurait 1 centimètre et demi dans le sens de la longueur, et 2 centimètres dans le sens de la largeur. Sa limite postérieure était située à environ 1 centimètre et demi de la pointe du *calamus scriptorius;* son extrémité antérieure s'arrêtait à 1 centimètre environ des tubercules quadrijumeaux. Sur une section transversale, pratiquée en son milieu, on constatait qu'en avant, elle pénétrait jusque dans la portion antérieure de la protubérance, qu'à droite, elle dépassait à peine la ligne médiane, et qu'à gauche, elle ne dépassait pas les limites latérales de la protubérance. Enfin, la moelle était le siège d'une tumeur centrale, avec formation lacunaire, qui était restée latente du vivant du sujet.

Somme toute, la tumeur englobait dans sa masse les organes suivants :

A *gauche*, le noyau du facial et celui de l'oculo-moteur externe, qui étaient complètement désorganisés ; les faisceaux émergents de ces deux noyaux étaient minces et atrophiés.

De ce même côté, le tiers inférieur du noyau moteur du trijumeau était fortement altéré, ainsi que le tiers supérieur du noyau externe de l'acoustique, la partie adjacente du corps restiforme et l'extrémité supérieure du noyau du glosso-pharyngien.

A *droite*, la branche ascendante (autrefois descendante) du trijumeau.

Le siège de cette tumeur rendait parfaitement compte des suppressions fonctionnelles que le néoplasme avait déterminées du vivant du sujet.

* * *

Les faits de paralysie *homonyme* limitée à plusieurs nerfs crâniens ne paraissent pas être beaucoup plus nombreux. Je ne trouve guère à vous en citer que deux exemples.

L'un a été publié par MM. Mierzejewsky et P. Rosenbach de Saint-Pétersbourg[1]. Le malade, un homme de trente-quatre ans, avait présenté, de son vivant, une paralysie totale de la

1. Mierzejewsky et P. Rosenbach. — Zur Symptomatologie der Ponserkrankungen (*Neurologisches Centralblatt*, 1885, n° 16 et 17).

7e paire à droite, une paralysie de l'abducens de ce même côté, avec parésie du droit interne du côté gauche. Je vous expliquerai, tout à l'heure, que cette insuffisance du droit interne dépendait de la paralysie du droit externe du côté opposé, et qu'on ne saurait, dès lors, voir dans ce cas un exemple de paralysie alterne. Toujours est-il que deux semaines avant le début de sa paralysie, le malade avait souffert de violents maux de tête, principalement dans la région de l'occiput; puis, il avait eu des vomissements. La paralysie faciale et celle de l'abducens s'étaient manifestées d'une façon subite. Au bout de très peu de temps, le malade a succombé à la phtisie pulmonaire dont il était atteint. L'examen des organes intra-crâniens a fait découvrir, dans la moitié droite du pont de Varole, une tumeur arrondie, de consistance molle, de 2 centimètres de diamètre. Le néoplasme avait refoulé latéralement le raphé et la moitié gauche de la protubérance. Il faisait saillie dans le 4e ventricule. Sa limite supérieure correspondait au point où le 4e ventricule s'abouche avec l'aqueduc de Sylvius. En bas, il se terminait à environ 3 centimètres des stries acoustiques. Il occupait, somme toute, la région de la coiffe, en respectant non seulement les pyramides, mais encore la plus grande partie des fibres transversales de la protubérance.

L'examen histologique a montré que la néoplasie avait altéré principalement les noyaux des 6e et 7e paires à droite, puis, mais dans une mesure beaucoup moindre, le noyau de la 8e paire à droite, ceux des 6e et 7e paires à gauche, enfin, dans une mesure encore plus faible, les noyaux des 9e, 10e, 11e et 12e paires. Seule, l'altération des 6e et 7e paires à droite avait donné lieu à des manifestations appréciables du vivant du sujet.

L'autre cas a été publié par un médecin de Vienne, M. Elzholz[1]. A la suite d'un ictus apoplectique, un homme de soixante-dix-sept ans avait été porté sans connaissance à l'hôpital. Il revint à lui, le lendemain. L'examen auquel on le soumit fit constater, à droite, l'existence d'une paralysie totale de la 7e paire, d'une paralysie de l'abducens et d'une paralysie de l'hypoglosse du même côté. Dans tout le reste du corps, la sensibilité et la motilité étaient intactes.

1. A. Elzholz. — Ein Fall von Ponshemorragie mit isolirter Gehirnnervenlähmung (*Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten für das Jahr* 1892, p. 635).

Le malade a succombé. A son autopsie, on a trouvé un volumineux épanchement de sang dans la protubérance; le foyer hémorragique traversait la moitié droite de cette portion du mésocéphale, sur toute sa longueur, en se prolongeant dans les pédoncules cérébelleux supérieurs et dans la portion droite des tubercules quadrijumeaux.

Il s'agit là, somme toute, d'un cas de paralysie homonyme de la 6e, de la 7e et de la 12e paires.

* * *

Vous voyez, par ces faits et par d'autres, que je vous ai cités dans mes précédentes leçons sur les paralysies alternes, à quel degré de rigueur on peut arriver dans le diagnostic topographique des lésions en foyer de la région bulbo-pédonculo-protubérantielle.

Laissez-moi, à ce propos, vous citer encore le fait suivant. Il a été publié par un auteur italien, de Vincentiis [1]; il concerne une fillette de 13 ans, tuberculeuse, qui présenta comme unique manifestation pathologique du côté du système nerveux, une déviation conjuguée des yeux à gauche. Elle succomba, et à son autopsie, on trouva, dans la moitié gauche de la protubérance, un tubercule caséifié, qui faisait saillie dans le 4e ventricule. Or, le néoplasme répondait d'une façon parfaite, comme siège, au noyau de l'abducens. Il s'étendait d'un point situé à 2 millimètres de la ligne médiane jusqu'à 7 millimètres de la paroi antérieure de la moelle allongée.

Ce fait me conduit à vous dire deux mots de la participation du droit interne à la paralysie de l'abducens, dans le phénomène de la déviation conjuguée des yeux; c'est par là que je terminerai cette leçon.

Sachez que quand l'un des globes oculaires se porte en dehors, grâce à la contraction de son muscle droit externe, l'autre œil se porte en dedans, grâce à une contraction synergique de son droit interne; cela, bien entendu, dans la vision binoculaire. Cette synergie d'action du droit externe d'un côté et du droit interne de l'autre s'explique, depuis que les re-

1. De Vincentiis. — Contribuzione alla strabisme conjugato paralletico, etc. (*Annali di Optalmologia*, 1883, t. XII).

cherches de MM. Duval et Laborde nous ont révélé l'existence d'un filet anastomotique, qui unit le noyau de l'abducens, d'un côté, au noyau du droit interne du côté opposé. Supposez maintenant une paralysie de l'abducens, du côté gauche; l'intervention du filet anastomotique cessera de se produire; lors des efforts d'accommodation, accomplis par l'œil gauche, pour regarder en dehors, l'œil droit, au lieu de se porter en dedans, en vertu de cette synergie dont je viens de vous dire le but et le mécanisme, restera immobile, comme s'il était paralysé. Cette paralysie, vous le comprenez bien maintenant, est purement apparente. On s'explique de même la déviation conjuguée des deux yeux, dans un cas d'irritation ou de destruction du noyau de l'abducens, d'un côté.

XXXIII

TUMEURS CÉRÉBRALES ET PONCTION DES VENTRICULES[1]

Sommaire. — Double point de vue qui sera pris en considération dans la leçon actuelle.

Exemple clinique. — Commémoratifs. — Début par des troubles de la marche (titubation), par de la céphalée, par des vomissements; attaques épileptiformes intercurrentes. — Amblyopie croissante. — Hématurie et albuminurie.

Symptomatologie. — Torpeur intellectuelle; affaiblissement de la mémoire. — Augmentation de volume de la tête. — Vomissements fréquents, sans effort. — Attaques épileptiformes quotidiennes. — Rigidité et faiblesse des membres inférieurs; démarche spasmodique. — Parésie des membres supérieurs, plus accusée à droite. — Atrophie double du nerf optique; paralysie du droit interne, à gauche; nystagmus bilatéral. — Abolition du pouvoir olfactif. — Incontinence intermittente d'urine.

Diagnostic. — L'hypothèse d'une tumeur cérébrale de la base, en rapport avec le cervelet, s'imposait. — L'ensemble des manifestations cadrait avec cette hypothèse. — Considérations sur le diagnostic des tumeurs du cervelet. — Dans le cas actuel, l'hypothèse de l'origine urémique des accidents méritait d'être discutée. — Raisons qui permettent d'écarter cette hypothèse.

Traitement. — Circonstances dans lesquelles un essai de traitement spécifique s'impose. — Deux essais de ce genre ont été faits sans résultat, chez le sujet de l'exemple clinique. — Intervention opératoire; suivant les cas, elle poursuit deux objectifs différents : tantôt elle vise la guérison radicale; tantôt, et c'était le cas dans l'exemple actuel, elle ne tend qu'à remédier à l'augmentation de la pression intra-vasculaire. — Procédés usités pour atteindre ce résultat : ponction lombaire. — Trépanation simple. — Trépanation suivie du drainage des ventricules. — Trépanation suivie de la ponction simple des ventricules. — Ce dernier procédé a été mis en œuvre, dans l'exemple clinique présenté. — Le malade a succombé; résultats de l'autopsie.

Histoire de la ponction des ventricules. — Ponction sans trépanation préalable, chez les enfants. — Ponction combinée à la trépanation; travaux de Keen, de

1. Leçon du 13 mai 1896.

Bergmann, de Jastrowitz. — Cas de tumeur cérébrale, traités par la ponction des ventricules. — Valeur comparative de la ponction lombaire et de la trépanation palliative. — Conclusion.

MESSIEURS,

Je désire consacrer la leçon de ce jour à l'histoire d'un cas pathologique intéressant à un double point de vue : en effet, il va me fournir l'occasion de vous exposer le diagnostic des tumeurs de la base de l'encéphale, en rapports plus ou moins étroits avec le cervelet. Puis, il me conduira à vous parler d'un mode d'intervention opératoire, exclusivement palliatif, dont il a été beaucoup question dans ces derniers temps, et qui vise à remédier aux conséquences immédiates de l'accroissement de pression intra-crânienne, en rapport avec la présence d'une tumeur de l'encéphale, avec une hydrocéphalie secondaire : je veux parler de la *ponction des ventricules*. Chemin faisant, l'occasion s'offrira de vous signaler d'autres interventions opératoires qu'on a préconisées dans le même but.

***

Le malade dont il va être question était entré dans le service, salle Pruss, n° 16, le 7 avril dernier ; c'était un jeune homme de 17 ans, que je vous avais présenté une première fois, à une de nos consultations du mardi.

Dans ses antécédents héréditaires, je crois devoir relever les quelques circonstances suivantes : le grand-père maternel du malade était atteint d'une affection mentale, le père est mort jeune, d'une affection sur la nature de laquelle la mère n'a pas pu ou voulu nous renseigner. Une de ses sœurs a eu un écoulement d'oreilles. Pareil accident est arrivé au malade, à l'âge de sept ans. Cette circonstance est très importante à noter, étant donnée la fréquence avec laquelle les otites suppurées se répercutent sur les organes intra-crâniens.

Jusqu'en janvier 1895, il n'a pas eu d'autres maladies que la scarlatine. Il a toujours fait preuve d'une intelligence moyenne, voire qu'il s'est préparé à l'École normale. Il y a un peu plus d'un an, il a remarqué que la marche lui occasion-

nait des fatigues insolites. Le mois suivant ce phénomène s'est accentué. En outre, le malade a été pris de céphalée, de vomissements ; nous n'avons pu nous renseigner sur le point de savoir s'il a eu de la fièvre.

La céphalée, d'abord intermittente et faible, est devenue ensuite continue et de plus en plus violente. A deux reprises le malade a eu des syncopes. Sa démarche est devenue titubante; sa vue s'est mise à baisser.

Les choses ont traîné ainsi jusqu'au 4 août 1895. A cette date, le malade, après son repas de midi, a eu une attaque épileptiforme, caractérisée par de la contracture généralisée. A-t-il perdu connaissance ? C'est un point sur lequel il nous a été impossible d'être fixés. L'attaque a duré une dizaine de minutes. Elle a été annoncée par une douleur de tête très vive, et elle a débuté par un cri. Il n'y a pas eu d'écume à la bouche, pas de morsure de la langue, mais simplement de la congestion de la face, pendant la durée des spasmes.

Quelques jours plus tard, le malade a eu une nouvelle attaque, en tout semblable à la première. D'autres ont suivi, dont la fréquence est allée en augmentant, mais qui ont été moins violentes que les deux précédentes. Au dire de la mère du malade, celui-ci en est venu à avoir en moyenne deux ou trois crises par jour, dont la durée ne dépassait pas trois minutes. Il ne poussait pas de cri au début de l'attaque ; il n'avait pas d'écume à la bouche; par contre la perte de connaissance était complète, et au lieu d'être envahis par une contracture généralisée, les membres supérieurs étaient agités par des secousses cloniques. En outre, il arrivait de temps à autre au malade d'uriner dans son lit, sans qu'il en eût conscience. Je note en passant que depuis le début de son affection, il est sujet à une constipation opiniâtre.

L'amblyopie est allée en augmentant, et au moment où le malade nous a été adressé, il était frappé d'une amaurose complète; les deux yeux ont été pris simultanément. L'examen ophtalmoscopique avait été négligé jusque-là. L'intelligence a sensiblement diminué, mais le caractère du malade n'a pas subi de changement.

Circonstance très curieuse à noter, et qui est relative à l'évolution du cas : en janvier dernier, le malade a présenté pour la

première fois un peu d'hématurie. On a examiné ses urines, et on a constaté la présence d'un peu d'albumine. Là-dessus on a mis le malade au régime lacté, deux mois durant. Pendant toute la durée de cette cure, il n'y a eu ni vomissements, ni attaques convulsives. On eût donc pu soupçonner une origine urémique à ces manifestations, d'autant plus que vomissements et attaques convulsives ont reparu, après qu'on eut supprimé le régime lacté.

* * *

Le malade est entré dans mon service, le 7 avril 1896. Voici les résultats principaux de l'examen minutieux dont il a fait l'objet à cette époque.

Le malade comprenait bien les questions qu'on lui adressait, il y répondait correctement, mais d'une voix brève et d'un air d'ennui manifeste. Sa mémoire paraissait être très affaiblie. Pendant les quelques jours qu'il venait de passer à la Salpêtrière, il était resté tout le temps couché dans son lit ou assis dans un fauteuil, indifférent à tout ce qui se passait autour de lui, ne parlant jamais. Il lui était cependant arrivé de chanter, jusqu'à des chansons obscènes.

La tête du malade avait un volume au-dessus de la moyenne ; sa circonférence, mesurée en passant par la protubérance occipitale externe et par les bosses frontales, était de 52 centimètres. Les pariétaux n'étaient pas soudés. La mère affirmait d'ailleurs que le volume de la tête avait considérablement augmenté depuis le début de l'affection. La voûte palatine était ogivale, les dents cannelées et surtout crénelées. Est-ce là un stigmate de la syphilis héréditaire? Je vous ai dit les doutes qui pesaient sur certaines circonstances de la vie et de la mort du père, la mère n'ayant pas pu ou voulu nous renseigner à cet égard.

Les organes génitaux avaient une conformation et un développement normaux.

Le malade mangeait d'un bon appétit. Il vomissait fréquemment, tous les deux jours au moins, quand ce n'était pas tous les jours, et d'ordinaire après les repas. Les vomissements se faisaient sans effort ; ils étaient alimentaires et glaireux.

La quantité d'urine des vingt-quatre heures était d'environ 600 grammes ; l'albuminurie avait disparu.

L'examen du cœur ne dénotait rien d'anormal. Le pouls battait 120 à la minute.

Tous les jours le malade avait deux et trois attaques d'épilepsie. Au dire des surveillants, il semblait y avoir alternance entre les vomissements et les attaques épileptiformes; celles-ci avaient une durée approximative de trois minutes. Elles éclataient brusquement, sans aura préalable, sans cri initial; elles s'accompagnaient d'une perte immédiate de la connaissance. Le plus souvent les convulsions étaient limitées à la main ou au membre supérieur du côté droit; ou bien elles se propageaient au membre inférieur du même côté. Lors d'une attaque, que le malade avait eue pendant son séjour à l'hôpital, les secousses convulsives étaient restées circonscrites au membre supérieur gauche. Une autre fois, pendant une attaque à laquelle il nous a été donné d'assister, la bouche s'est déviée d'une façon très nette vers la gauche. Dans l'intervalle des attaques, il ne subsistait rien de cette déviation, qui eût pu faire croire à une paralysie faciale.

Les membres inférieurs, rigides, avaient subi une réduction de volume en masse ; il s'était développé une faiblesse motrice corrélative, égale des deux côtés. Le malade était prompt à se fatiguer quand il marchait. La raideur de ses jambes s'exagérait sous l'influence des mouvements provoqués. D'ailleurs il ne pouvait ni se tenir debout, ni marcher sans être assisté. Quand il avançait, soutenu par deux aides, sa démarche était spasmodique. Il touchait le sol par la pointe des pieds, et ses jambes s'embarrassaient l'une dans l'autre.

Aux membres supérieurs, on constatait une diminution de force encore plus marquée; cette parésie était plus accusée à droite qu'à gauche.

Les réflexes rotuliens se produisaient d'une façon très énergique; avec cela, il y avait comme une ébauche de trépidation spinale aux pieds.

Le malade n'avait plus de céphalée. On ne constatait ni troubles de la sensibilité subjective, ni troubles de la sensibilité objective.

L'examen ophtalmoscopique a fait constater une atrophie

complète des deux nerfs optiques, consécutive à un étranglement des papilles. Il existait, en outre, une paralysie du droit interne, à gauche, et du nystagmus des deux côtés.

L'examen des oreilles a révélé les traces d'une otite ancienne, dont il était impossible de spécifier la nature.

Le pouvoir olfactif était aboli des deux côtés ; la gustation était normale.

En fait de troubles vaso-moteurs, on constatait du dermographisme.

Enfin, les sphincters n'étaient pas indemnes, à preuve l'incontinence intermittente d'urine, que je vous ai déjà signalée.

* * *

Qu'était-ce donc que l'affection dont était atteint ce malade? Messieurs, la première idée qui s'est présentée à mon esprit, sitôt que j'eus été mis au courant de l'évolution du cas, a été celle d'une *tumeur cérébrale*. Par là on entend, vous ne l'ignorez pas, je suppose, les tumeurs qui siègent dans la boîte crânienne, aussi bien à la surface ou dans l'épaisseur du cerveau proprement dit, qu'à la surface ou dans l'épaisseur de toute autre partie de l'encéphale et notamment du cervelet. C'est qu'un certain nombre de manifestations sont communes aux tumeurs intra-crâniennes, en tant qu'il s'agit de néoplasmes qui se développent avec une rapidité relativement grande, dans des régions de l'encéphale qui ne sont pas de celles qu'on peut qualifier de muettes. Les manifestations communes aux tumeurs encéphaliques qui réalisent cette double condition se rencontraient précisément chez notre malade. Je veux parler de la *céphalalgie*, des *vomissements*, des *désordres de la marche*, de la *diminution de l'acuité visuelle*. Bien plus, cette association de symptômes était de nature à nous suggérer plus de précision relativement au diagnostic topographique ; elle nous autorisait à dire, que vraisemblablement il s'agissait d'une tumeur de la base, agissant sur le cervelet par voie de compression.

En effet, si la céphalalgie et les vomissements peuvent s'observer avec des tumeurs de n'importe quel siège, il n'en est plus de même de la *titubation*, phénomène qui plaide fortement en faveur d'une lésion cérébelleuse, et qui, chez notre

malade, figurait parmi les accidents initiaux. Corrélativement, des troubles de la vue, caractérisés par une *amblyopie à marche progressive*, et en rapport avec un étranglement des papilles, ne s'observent non plus que dans le cas d'une tumeur de la base, agissant par voie de compression sur les nerfs ou les bandelettes optiques. La constatation d'une *paralysie du droit interne* à gauche ne pouvait que corroborer le diagnostic qui, je vous le répète, s'est imposé à mon esprit dès que j'eus été mis au courant des circonstances cliniques du cas : *tumeur cérébrale de la base, comprimant le cervelet ou faisant corps avec lui.*

Rien, parmi les autres manifestations présentées par notre malade, ne venait directement à l'encontre de ce diagnostic.

Les troubles de la sensibilité font défaut dans les cas de tumeur de la base ; elles faisaient défaut chez notre malade.

Les convulsions épileptiformes s'observent avec des tumeurs de n'importe quel siège ; notons toutefois qu'elles présentent des caractères somatiques spéciaux, dans les cas où un néoplasme agit directement sur la zone psychomotrice. En ce cas, les convulsions se limitent, en général, au côté opposé à celui où siège la tumeur. Même quand elles se généralisent, elles débutent presque toujours par ce côté. Elles suivent une marche uniforme dans leur mode de propagation. Elles sont annoncées par une aura et précédées par un cri initial ; très souvent elles ne s'accompagnent pas de perte de la connaissance ; toujours elles laissent subsister une paralysie plus ou moins complète, plus ou moins durable, dans les parties qui ont été agitées exclusivement ou en première ligne par les spasmes, dans les parties qui tirent leur innervation du territoire de la zone psychomotrice sur lequel agit la tumeur. Bref, c'est à l'épilepsie jacksonienne que nous avons habituellement affaire, en pareilles circonstances. Or, chez notre malade, les choses se sont passées tout différemment : il n'y a jamais eu d'aura prémonitoire, jamais de cri initial, du moins au début des attaques qui se sont produites pendant le séjour du malade à l'hôpital. La perte de connaissance a toujours été immédiate ; les attaques n'ont exercé aucune influence sur les désordres de la motilité, paralysie et contractures, dont il me reste à vous parler.

Chez notre malade, il existait une paralysie incomplète des deux membres inférieurs, une parésie beaucoup moins accusée

des membres supérieurs, et tout cela associé à de la contracture. Bref, on constatait, sous ce rapport, une ressemblance plus ou moins complète avec ce que l'on observe dans les cas de tabes spasmodique, y compris la démarche qualifiée de spasmodique également. Vous vous rappelez, en effet, que notre malade était encore à même de marcher, quand il était soutenu sous les épaules par deux aides, et qu'alors il avançait sur la pointe des pieds; vous vous rappelez que les mouvements de ses jambes étaient gênés par la contracture permanente des muscles et par des spasmes intempestifs. Or dans un mémoire sur le tabes spasmodique, paru il y a plus de dix ans, j'ai démontré pour la première fois que cette dénomination devait être attribuée, non à une entité morbide, à une maladie univoque, mais à un simple syndrome; j'ai cité des faits établissant que le syndrome en question peut être sous la dépendance d'une hydrocéphalie, d'une tumeur du mésocéphale, en dehors de toute altération des cordons latéraux de la moelle. Vous voyez donc que les désordres moteurs permanents, — paralysie motrice et contracture, — se conciliaient très bien avec notre diagnostic de tumeur de la base, en rapport avec le cervelet. D'ailleurs il y avait tout lieu de supposer qu'un certain degré d'hydrocéphalie coexistait avec cette tumeur; c'est un point sur lequel je reviendrai tout à l'heure, en parlant des raisons qui nous ont dicté une intervention chirurgicale et le choix de cette intervention. Au préalable je désire ouvrir une parenthèse.

* * *

Après ce que je viens de vous dire, vous pourriez être tentés de croire qu'aucun doute ne pouvait subsister relativement au diagnostic porté sur le cas de notre malade; la lecture de vos traités classiques ne pourrait que fortifier en vous cette tentation à penser ainsi. Dans un des chapitres les plus récents, consacrés à l'histoire des tumeurs du cervelet, chapitre très bien fait, je me fais un devoir de le reconnaître, l'auteur, M. Tollemer[1], divise les tumeurs cérébelleuses en quatre groupes, eu égard

1. M. Tollemer. — Traité de médecine, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. VI, p. 261.

au degré de rigueur avec lequel peut être porté le diagnostic :

Un *premier groupe* comprend les cas latents;

Un *second* embrasse les cas où la symptomatologie se réduit à une céphalalgie tenace, accompagnée ou non de vertiges, de vomissements;

Dans le *troisième groupe* sont rangés les cas où, aux vomissements, à la céphalalgie, aux vertiges, s'associe la titubation cérébelleuse et le premier, par ordre, des symptômes de compression, les troubles amaurotiques ou amblyopiques ;

Enfin le *quatrième groupe* embrasse les cas où, aux symptômes précédents, s'associent d'autres phénomènes de compression, ainsi que des manifestations en rapport avec une augmentation de la pression intra-crânienne, convulsions, contractures, paralysies diverses, hébétude et coma.

« Ce n'est que dans les faits du troisième groupe qu'on pourra affirmer la lésion cérébelleuse, ajoute l'auteur; dans ce cas, céphalalgie, vomissements, vertiges, titubation cérébelleuse permettront, surtout si l'amblyopie s'y ajoute, de faire le diagnostic. » Dans les cas du dernier groupe, la question se pose en termes moins simples; pour faire le diagnostic, il faudra se baser sur la constatation des phénomènes suivants : céphalalgie tenace, siégeant souvent, mais non toujours, à la région occipitale, vomissements, vertiges persistants, troubles de l'équilibre, titubation cérébelleuse, convulsions épileptiformes, troubles oculaires; enfin, contrastant avec les symptômes précédents, l'intégrité remarquable de la sensibilité générale, etc.

* * *

Que voilà bien le faisceau de symptômes présentés par notre malade. Est-ce à dire que le diagnostic de tumeur de la base, en rapport avec le cervelet, devait être accepté sans discussion aucune? Nullement. Il est une circonstance de l'histoire de notre malade, qui mérite d'être soulignée. Je vous ai dit qu'à un moment donné l'examen des urines avait révélé l'existence d'une très légère albuminurie. Je vous ai dit qu'à la suite de cette constatation, le malade avait été mis au régime lacté. Je vous ai dit que tant qu'il avait été ainsi au régime du lait, il

n'avait eu ni vomissements, ni convulsions, et que, d'autre part, toute trace d'albuminurie avait disparu. Or l'albuminurie, si faible qu'elle soit, autorise toujours le soupçon d'une affection rénale. Elle autorise, quand elle ne l'impose pas, la présomption de l'origine urémique de certains accidents qui peuvent survenir dans le cours de l'albuminurie. Parmi les manifestations de l'urémie, de cette auto-intoxication en rapport avec une insuffisance de la dépuration rénale, figurent la céphalalgie, les vomissements, les convulsions épileptiformes, l'amaurose, et cet état d'apathie, de torpeur intellectuelle, si prononcé chez notre malade pendant les quelques jours qu'il a passés à l'hôpital. N'y avait-il donc pas lieu de mettre sur le compte de l'urémie, ces maux de tête, ces vomissements, ces troubles de la vue, ces convulsions épileptiformes, présentés par notre malade, étant donné que sous l'influence du régime lacté, deux de ces manifestations, les vomissements et les convulsions, avaient été momentanément supprimées en même temps que l'albuminurie ?

M'est avis que non, et voici mes raisons.

D'abord l'évolution, chez notre malade, a été progressive, et sous ce rapport elle contraste avec l'évolution par poussées, par crises, que l'on observe dans les cas d'urémie. Les vomissements étaient presque exclusivement alimentaires ; ni comme aspect, ni comme odeur, ils ne présentaient les caractères qu'on leur trouve dans les cas d'urémie où, d'alimentaires au début, ils ne tardent pas à devenir bilieux, outre que l'analyse chimique y décèle la présence de l'urée et du carbonate d'ammoniaque. De plus, il est habituel que les vomissements urémiques s'accompagnent d'une diarrhée séreuse ou même hémorragique.

L'amblyopie, dans les cas d'urémie, est sujette à disparaître aussi rapidement qu'elle se montre ; c'est qu'elle n'est liée à aucune altération du fond de l'œil. Je laisse de côté, bien entendu, les troubles de la vision, qui, chez les brightiques, sont sous la dépendance de la rétinite albuminurique, et dont les caractères opthalmoscopiques sont tout différents de ceux de la névrite optique par étranglement de la papille, constatée chez cet homme.

Les convulsions, dans l'urémie, peuvent bien revêtir les

caractères somatiques qu'elles offraient chez notre malade, mais elles ne durent jamais bien longtemps. En tout cas, on ne les voit pas persister pendant des semaines, avec une fréquence croissante, comme c'était le cas chez notre malade, Elles ont toujours une signification grave, dans les cas d'urémie, et leur répétition autorise à prédire une terminaison fatale à bref délai.

Certaines autres manifestations, constatées chez notre malade, la paralysie du droit interne à gauche, la titubation, la parésie des quatre membres avec contracture, sont étrangères à la symptomatologie de l'urémie.

Par contre, les accidents, dits urémiques, qui ressemblent plus ou moins à ceux que nous avons observés chez notre malade, la céphalalgie, les vomissements, les convulsions, l'amaurose ne se montrent guère chez un brightique, sans qu'il y ait eu au préalable des œdèmes superficiels. Il est même de règle qu'une certaine alternance s'établisse entre les hydropisies et les accidents dits urémiques, ceux-ci faisant leur apparition au moment où les premiers se dissipent. Rien de pareil ne s'est vu chez notre malade. Enfin, on conçoit difficilement que l'urémie se manifeste par des accidents aussi graves que ceux dont nous avons été témoins chez cet homme, alors que les modifications de l'urine se réduisent à une albuminurie presque infinitésimale, sans présence d'éléments préformés dans ce produit de l'excrétion rénale.

Vous voyez, Messieurs, quels arguments se dressaient contre l'hypothèse d'une origine urémique des accidents présentés par notre malade. L'alternance, notée chez lui, entre les vomissements et les attaques convulsives, pouvait s'expliquer de la façon suivante : les vomissements avaient sans doute pour double conséquence d'amener un abaissement passager de la pression intra-crânienne, et de débarrasser le sang des poisons convulsivants dont l'accumulation dans les humeurs se traduisait par des attaques épileptiformes. On peut s'expliquer de la même façon l'influence salutaire exercée sur les vomissements et les convulsions par le régime lacté. En activant la dépuration rénale et le flux des urines, la diète lactée a dû remédier à la fois à l'accumulation des poisons convulsivants dans les humeurs, et à l'accroissement de la pression intra-crânienne.

Il ne restait donc plus qu'à nous en tenir à notre premier diagnostic, et à agir en conséquence. Or, dans le choix de la conduite à suivre, nous avions à tenir compte en première ligne de la torpeur intellectuelle, dans laquelle était plongé notre malade, et de la fréquence tout à fait inquiétante des attaques épileptiformes.

*
* *

De quelles ressources disposions-nous donc pour remédier à ces accidents ?

En présence d'un malade qui réalise un ensemble de symtômes imposant le diagnostic de tumeur cérébrale, une première question, que devra soulever le médecin, pressé d'agir par la gravité de certaines manifestations, est relative à la nature de la tumeur. Pour peu que des raisons ou seulement des présomptions sérieuses parlent dans le sens d'une origine syphilitique du néoplasme intra-crânien, un essai de traitement spécifique s'impose. Une pareille médication, quand elle est instituée avec une énergie et une persévérance appropriées aux circonstances individuelles du cas, peut aboutir à une guérison radicale ; elle peut aussi ne donner qu'une simple amélioration, voire qu'elle peut échouer, sachez-le bien. Je n'insiste pas sur ce côté du traitement des tumeurs cérébrales, quoique, chez notre malade, il y eût quelques raisons plausibles de faire un nouvel essai de traitement spécifique. Je dis nouvel essai. En effet, pendant qu'il séjournait dans son pays, le malade avait été une première fois soumis à un traitement antisyphilitique. Puis, tandis qu'il était en observation dans le service, je lui ai fait prendre, pendant quelques jours, de l'iodure de potassium à hautes doses, sans succès d'ailleurs. Cette médication m'avait été suggérée par deux circonstances : l'état des dents du malade, qui autorisait, dans une certaine mesure, les soupçons de syphilis héréditaire ; l'ignorance dans laquelle nous étions des causes de la mort du père.

*
* *

Les choses en étant là, il ne restait plus d'autre recours que

l'intervention opératoire, car, en-dehors des cas où une tumeur intra-crânienne est d'origine syphilitique, nous n'avons rien à attendre des ressources de la thérapeutique interne.

D'autre part, l'intervention opératoire, dans un cas de tumeur cérébrale, peut poursuivre deux objectifs bien différents.

Tantôt elle vise une guérison radicale ; c'est lorsqu'elle se propose d'extirper le néoplasme.

D'autres fois elle a des visées plus modestes ; elle ne prétend qu'à remédier à l'augmentation de la pression intra-crânienne et aux accidents qui en dépendent. En ce cas ses effets seront purements palliatifs : ils ne sont pas à dédaigner pour cela, car ils peuvent équivaloir à la suppression d'un danger imminent et à une survie prolongée de quelques mois, voire de quelques années.

Chez notre malade, il ne pouvait être question d'une intervention radicale. A cet égard il n'y a pas eu la moindre hésitation, ni de ma part, ni de la part de M. Potherat, chirurgien des hôpitaux, à la collaboration duquel je me suis adressé dans le cas présent.

Rappelez-vous mon diagnostic : tumeur de la base, en rapport avec le cervelet. Donc, tumeur siégeant, selon toute probabilité, à une profondeur telle qu'il eût été difficile de l'atteindre sans léser des organes très haut placés dans la hiérarchie fonctionnelle.

Dès lors il ne pouvait être question que d'une intervention palliative, d'une intervention visant comme objectif immédiat un abaissement de la pression intra-crânienne. Pour atteindre ce résultat, nous avions le choix entre :

La *ponction* dite *lombaire ;*

La *simple trépanation ;*

La *trépanation suivie du drainage des ventricules ;*

La *trépanation suivie de la ponction des ventricules.*

* * *

La *ponction* dite *lombaire*, préconisée et mise à la mode, il y a quelques années, par Quincke, consiste à ponctionner le canal rachidien dans la région des lombes, et à évacuer une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Sa valeur thérapeutique

a été fortement contestée dans ces derniers temps; or ce n'est pas une opération inoffensive. Déjà 6 cas de mort figurent à son passif, sans compter ceux dont je puis ne pas avoir connaissance. Je l'écartai d'emblée.

***

La *trépanation*, la simple effraction du crâne, s'est souvent montrée insuffisante. Cela s'est vu surtout dans les cas où l'augmentation de la pression intra-crânienne, à laquelle le chirurgien se proposait de remédier, était en partie imputable à une hydrocéphalie ventriculaire.

Il devait en être ainsi chez notre malade; cette seule circonstance, relatée par la mère, que le crâne du sujet avait augmenté de volume depuis le début de la maladie, autorisait une pareille supposition. Corollaire : à la trépanation il fallait associer une soustraction directe du liquide qui emplissait les ventricules. Or le drainage de ces cavités, même quand il est fait avec toutes les précautions exigibles, expose à des complications septiques ou à d'autres accidents. En voici un exemple.

J'ai vu, récemment, en ville, un jeune homme de vingt ans, qui présentait un ensemble de manifestations pathologiques, autorisant le diagnostic de tumeur cérébelleuse. Le symptôme dominant était une céphalalgie épouvantable par sa violence, et qui devait être une conséquence de l'hydrocéphalie concomitante. Dans ces conditions on décida une intervention opératoire. Un de nos chirurgiens les plus en renom pratiqua une trépanation, suivie du drainage de la cavité sous-arachnoïdienne. Le premier jour qui suivit l'opération, le malade se trouva grandement soulagé. Puis une tumeur, presque aussi grosse que la tête du malade, se montra au dehors du crâne, à travers l'orifice de la trépanation; elle était formée par le liquide céphalo-rachidien, qui avait refoulé devant lui la peau. A plusieurs reprises, on vida cette poche; le malade finit par succomber, au bout d'une vingtaine de jours.

***

Rien de pareil n'est à craindre avec la *simple ponction ven-*

triculaire, à l'actif de laquelle on a publié un certain nombre de succès, ces temps derniers.

Dans ces conditions, nous ne fûmes pas longs à nous décider, M. Potherat et moi, pour la ponction des ventricules. L'opération a été pratiquée le 4 mai, par M. Potherat, avec une habileté dont je me fais un devoir de témoigner publiquement.

Une incision en croix a été tracée en arrière de l'apophyse mastoïde droite. Après quoi, sur le trajet d'une ligne verticale passant à 3 centimètres en arrière de l'apophyse mastoïde, à 3 centimètres également au-dessus du conduit auditif externe, M. Potherat a enlevé une rondelle de tissu osseux, du diamètre approximatif d'une pièce de 50 centimes. Puis, sans inciser les méninges, il a ponctionné le ventricule latéral droit, en enfonçant le trocart à une profondeur de 2 centimètres et demi, dans une direction presque transversale, mais en imprimant à l'instrument une légère obliquité de haut en bas et d'arrière en avant. Par aspiration, il a retiré environ 30 centimètres cubes d'un liquide limpide, incolore, tenant en suspension quelque flocons ténus. L'opération a été, en somme, très simple, elle a été conduite avec une très grande rapidité. Immédiatement après, les lèvres de l'incision cutanée ont été réunies au moyen de points de suture.

Jusqu'au lendemain 5 mai, on n'a rien noté d'anormal dans l'état de l'opéré; mais voici qu'à cinq heures du matin, le malade fut pris subitement d'accidents comateux, une fièvre intense se déclara, et la température interne s'éleva jusqu'à 41°. Nous avons revu le malade à dix heures du matin; sa respiration était stertoreuse, elle s'arrêtait assez souvent, de telle sorte qu'on ne comptait pas plus de huit mouvements respiratoires à la minute. Au contraire, le pouls était très rapide (140). La face était d'une pâleur extrême. La tête était en rotation vers le côté gauche, mais il n'y avait pas de strabisme apparent. Les pupilles étaient inégales, celle de droite plus dilatée que la gauche; elles ne réagissaient plus. Tous les muscles du tronc et des membres étaient en complète résolution. L'insensibilité était absolue.

Le liquide retiré par la ponction ne contenait que des traces d'albumine, non dosables. L'examen bactériologique de ce

liquide n'a donné que des résultats négatifs. Il en a été de même, des inoculations faites sur deux lapins.

* * *

Le malade est mort le même jour, 5 mai, à 11 heures et demie du matin. Son autopsie a été faite vingt-quatre heures plus tard ; je ne vous en dirai que ce qui a trait à l'état des centres nerveux et de leurs enveloppes.

Le canal rachidien présentait son aspect normal. L'extraction de la moelle s'est faite sans difficulté ; au moment d'inciser la dure-mère, à l'extrémité inférieure de la queue de cheval, on a donné issue à environ 50 centimètres cubes de liquide

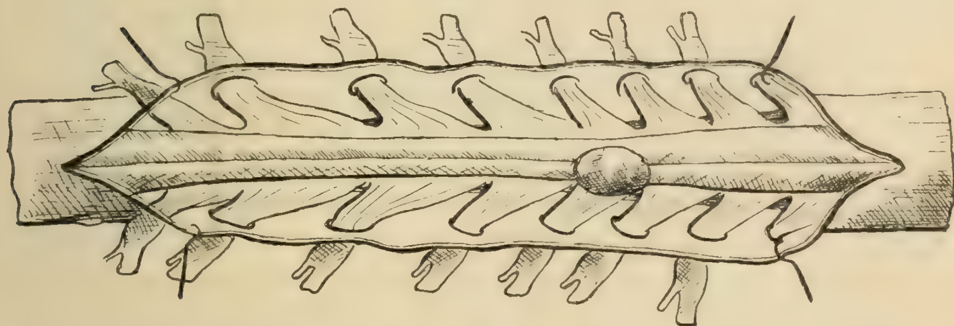


Fig. 106.

céphalo-rachidien ; or, à ce moment-là, la tête était pendante hors de la table d'autopsie. Le liquide contenu dans le canal rachidien était donc soumis à une pression exagérée.

La moelle présentait un aspect normal à sa surface et sur des coupes transversales, sauf cependant entre les points d'émergence des 1re et 2e paires dorsales. A ce niveau il existait une légère bosselure, à peine visible à travers la dure-mère. Cette bosselure, du volume d'une noisette, correspondait à une tumeur (fig. 106) qui contournait légèrement la face latérale gauche de la moelle dont elle avait la couleur et la consistance ; elle semblait du reste pouvoir être isolée du nevraxe.

La calotte crânienne était d'une minceur insolite ; elle était translucide presque partout, même au niveau de la bosse occipitale et à la partie antérieure des pariétaux. Les os du crâne

n'étaient pas soudés; le frontal était séparé par la suture métopique. Les sutures coronale, sagittale et ventrale persistaient, comblées par un tissu fibreux lâche, de sorte que les bords osseux en contact pouvaient s'écarter à une distance de 5 à 6 millimètres. Sur le pariétal, à 1 centimètre du bord interne de cet os, à 3 centimètres de la suture coronale, on a découvert une dépression qui admettait la pulpe du petit doigt, et au niveau de laquelle l'os, aminci, avait tout au plus l'épaisseur d'une feuille de papier.

L'aspect de la dure-mère n'offrait rien d'insolite. La pie-mère, normale, s'est laissé détacher sans difficulté. A ce moment il s'est écoulé un peu plus de 200 grammes de liquide céphalo-rachidien légèrement coloré, mais non sanguinolent. Le cerveau, très volumineux, avait une consistance fluctuante. A l'inspection de sa face externe, on pouvait se rendre compte que le trocart avait pénétré dans la 2e temporale, immédiatement au-devant du sillon occipital antérieur.

A l'examen du mésocéphale, on a découvert, immédiatement en arrière du bulbe, une tumeur (T) de même teinte, de même consistance et de même aspect que la tumeur spinale dont je vous ai fait mention à l'instant. Cette tumeur contournait en fer à cheval la jonction de la face postérieure du bulbe et du cervelet (fig. 107). En bas, elle ne dépassait pas la limite inférieure du bulbe, tandis qu'elle débordait ce dernier à droite et à gauche, en repoussant en dehors le noyau amygdalien du cervelet. Le bulbe, emprisonné de la sorte dans la tumeur, était aplati.

L'encéphale, après retrait du liquide céphalo-rachidien, pesait 1 400 grammes.

Vous voyez donc que rien, dans les résultats de l'examen nécroscopique, ne nous a donné l'explication de ce dénouement imprévu. Je n'entreprendrai pas d'arracher à la physiologie le secret de cette brusque ascension thermique, de cette intermittence de la respiration, et de cette rapide aggravation du coma. Tout au plus me risquerai-je à dire que le déplacement de la tumeur, survenu du fait de la soustraction de liquide ventriculaire, a pu entraîner une compression plus grande de cette portion du mésocéphale, qui loge le centre respiratoire et les centres prétendus régulateurs de la calorification. Aller plus loin, ce serait m'aventurer sur un terrain d'hypothèses fantai-

sistes sur lequel il me déplaît de me laisser entraîner. Je préfère vous fournir la preuve de la légitimité de la conduite que nous avons tenue chez notre malade ; cela me fournira l'occasion de vous tracer, à traits rapides, l'histoire de la ponction des

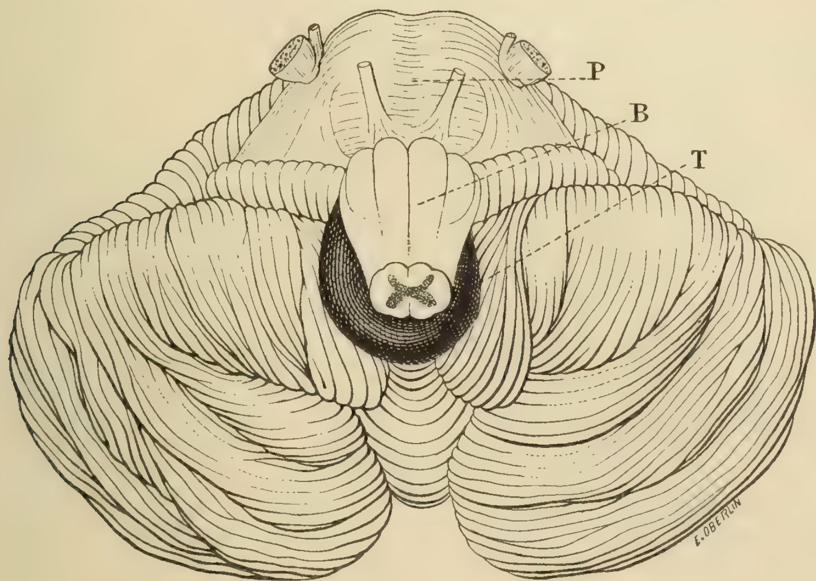


Fig. 107.
P, protubérance. — B, bulbe. — T, tumeur.

ventricules et des autres interventions palliatives qu'on a préconisées dans les mêmes circonstances; le sujet, je vous le répète, est tout d'actualité. Je considère donc comme étant de mon devoir de vous mettre au courant de ce qui s'est fait dans cette voie.

***

L'histoire de la ponction des ventricules remonte aux temps les plus reculés de la médecine, c'est-à-dire jusqu'à Hippocrate. Toutefois c'est seulement vers le milieu de ce siècle que ce mode d'intervention a été appliqué d'une façon systématique au traitement de l'hydrocéphalie chez les enfants. M. A. Chipault, dans son *Traité de chirurgie opératoire du système nerveux* (t. I, p. 702), mentionne qu'il a pu, sans grande difficulté, réunir plus de deux cents cas d'hydrocéphalie infantile traités, de 1825 à 1860, par la ponction des ventricules.

Pour tout dire, à l'époque dont je vous parle, cette ponction se faisait à travers la paroi crânienne intacte, en n'importe quel point de cette paroi, mais de préférence au niveau de la fontanelle antérieure ou sur le trajet de la suture coronale. Cette manière de faire a conservé des adeptes jusque dans ces dernières années, et je vous citerai, entre autres, Illingworth [1], Tordoff [2], Vinke [3], comme y ayant eu recours avec succès, il n'y a pas très longtemps.

Il va sans dire qu'une pareille technique opératoire ne peut convenir que chez des enfants dont les fontanelles et les sutures ne sont pas encore ossifiées. Elle est inapplicable chez l'adulte. Or depuis l'avènement de l'antisepsie et de l'asepsie, la trépanation est devenue une opération inoffensive. On en est venu ainsi à associer la ponction des ventricules à la trépanation, aussi bien chez les adultes que chez les enfants, et à étendre les indications de la première à tous les cas où, soit des accidents graves, soit des manifestations pénibles par leur répétition, par leur durée, sont imputables à une accumulation de liquide dans les ventricules, à une hydrocéphalie interne secondaire ; ainsi dans les cas de tumeur cérébrale.

C'est, autant que je sache, le chirurgien américain Keen [4], qui le premier a eu recours à la ponction des ventricules, dans un cas de tumeur de l'encéphale et à seule fin de remédier aux conséquences immédiates de l'augmentation de la pression intracrânienne. Le cas concernait un enfant de quatre ans, qui présentait de l'hydrocéphalie.

On avait diagnostiqué comme cause de l'hydrocéphalie une tumeur cérébelleuse. L'exactitude de ce diagnostic a été vérifiée plus tard, à l'autopsie du sujet. Une couronne de trépan fut appliquée un peu au-dessus et en arrière du conduit auditif externe, à gauche. Puis un trocart fut enfoncé dans le cerveau, suivant une direction telle que l'extrémité de l'instrument vint ressortir du côté opposé, à 2 pouces et demi au-dessus du conduit auditif externe. A environ 1 pouce trois quarts de profondeur, la résistance opposée à la progression du trocart par la substance

1. Illingworth. — *British medical Journal*, 4 avril 1891.
2. Tordoff. — *Eodem loco*, 8 avril 1891.
3. Vinke. — *Weekly medic. Review*. Saint-Louis, 28 février 1891.
4. Keen. — *Medical News*, 20 décembre 1890.

cérébrale cessa de se manifester; en même temps il se fit un écoulement de liquide cérébro-spinal. M. Keen introduisit un triple séton dans le ventricule et retira le trocart. Le séton resta en place pendant quinze jours, et fut remplacé par un drain en caoutchouc. Dans l'intervalle, les symptômes rattachés à l'augmentation de la pression intra-crânienne s'étaient dissipés; ils se reproduisirent le vingt-huitième jour après l'opération. Keen fit une seconde ponction des ventricules, à droite. Il fit même des lavages de ces cavités, avec une solution chaude d'acide borique; tout cela n'amena que des améliorations temporaires. L'enfant succomba le cinquante-quatrième jour. A son autopsie on a trouvé un sarcome du cervelet; en outre, les ventricules étaient distendus par du liquide. De réaction inflammatoire autour des trajets de ponction, point.

Déjà précédemment Keen [1] avait pu se convaincre de l'innocuité des ponctions ventriculaires, dans un cas de méningite tuberculeuse, et dans un cas d'hydrocéphalie aiguë de cause indéterminée.

Vers la même époque, le professeur Bergmann, de Berlin, dans un travail sur le traitement chirurgical des affections du cerveau [2], dont j'ai déjà eu l'occasion de vous parler, consacrait un court chapitre à la ponction des ventricules et aux opérations destinées à faire cesser l'exagération de la pression intra-crânienne. Dans ce chapitre, Bergmann déclarait que « la question d'une influence opératoire à exercer sur la pression intra-crânienne exagérée avait de l'importance dans un grand nombre d'affections cérébrales, que cette importance était même décisive eu égard au traitement desdites affections ». Parmi celles-ci, il mentionnait, en première ligne, les tumeurs cérébrales, et l'hydrocéphalie ventriculaire aiguë, symptomatique d'une méningite tuberculeuse de la base.

Il ne manquait pas, d'ailleurs, à l'époque dont je vous parle, de faits cliniques démontrant le rôle que joue, dans la production de certains désordres cérébraux, l'augmentation de la pression intra-crânienne, et l'influence salutaire de toute intervention qui remédie à cet élément pathogénique. On savait

1. Keen. — *Medical News*, 1er décembre 1888.
2. Von Bergmann. — Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, Berlin, 1889.

qu'à la suite d'un traumatisme crânien ayant donné lieu à un épanchement de sang entre la dure-mère et le crâne, il suffisait de trépaner la boîte crânienne et de la désencombrer des caillots formés à la suite d'une déchirure de l'artère méningée moyenne, pour voir disparaître, instantanément, des manifestations de la plus haute gravité : coma, convulsions, ralentissement du pouls, ralentissement et arrêts intermittents de la respiration. On savait que dans des cas de tumeurs intra-crâniennes superficielles, ainsi dans ceux où le néoplasme part de la dure-mère, des symptômes tels que la céphalalgie, les vomissements, les convulsions s'atténuent ou même se dissipent du jour au lendemain, lorsqu'en se développant de dedans en dehors la tumeur vient à perforer le crâne. D'autre part, l'expérimentation avait montré qu'en injectant de la cire fondue dans la cavité crânienne d'un animal, on voit se produire un ralentissement du pouls et un état comateux qui va en s'accentuant, au fur et à mesure qu'augmente la quantité de matière étrangère, injectée dans le crâne ; à un moment donné, le ralentissement du pouls fait place à l'accélération, et l'animal est en danger de mort. Mais il suffit d'extraire de son crâne le corps étranger, pour mettre fin à ces manifestations inquiétantes. Aussi bien, il y a plus d'un demi-siècle, notre illustre Magendie[1] avait constaté qu'en provoquant des hémorragies dans l'un des hémisphères d'un animal, à l'aide d'un instrument piquant enfoncé dans le crâne, on détermine des paralysies et du coma, mais qu'il suffisait de trépaner le crâne et d'exciter certaine région que Magendie désignait sous le nom de *nodus cursorius*, pour voir l'animal revenir à lui et exécuter des mouvements très vifs.

On conçoit que, dans ces conditions, Jastrowitz, dans un travail sur l'utilisation pratique des localisations cérébrales, publié en 1888, en soit venu à proclamer ceci : dans les tumeurs cérébrales, les malades meurent beaucoup moins du fait même de leur tumeur, en tant que celle-ci détruit certaines parties du cerveau, indispensables à la persistance de la vie, que du fait de la pression exercée par le néoplasme et des troubles circulatoires qui en résultent, lesquels entraînent la paralysie du cerveau et la mort.

1. Magendie. — Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux ; Paris, 1836, p. 196.

On conçoit aussi que l'intervention opératoire ait été préconisée, dans les cas de tumeurs cérébrales, bien moins en vue d'extirper le néoplasme, — ce qui souvent n'est pas possible et ce qui, moins souvent encore, aboutit à la guérison radicale, — qu'en vue de remédier à l'accroissement de la pression intracrânienne et à ses conséquences prochaines et éloignées.

Voyons un peu ce que l'on a obtenu jusqu'ici, en recourant à la ponction des ventricules, dans des cas de tumeurs encéphaliques qui ne se prêtaient pas à une intervention radicale, à l'extirpation.

* * *

Les recherches bibliographiques que j'ai fait faire, pour être à même de vous édifier sur ce point, m'ont quelque peu déçu. De tous côtés, des chirurgiens autorisés et même des neuropathologistes se sont prononcés en faveur de la ponction des ventricules, associée ou non au drainage, dans les cas de tumeurs intra-crâniennes inopérables; or, on a beaucoup de peine à trouver des cas où cet avis ait été mis en pratique.

Je vous ai cité Keen, Bergmann, comme étant, en principe, partisans de la ponction des ventricules dans les cas de tumeurs cérébrales inopérables. Je vous citerai, comme s'étant exprimés dans le même sens, Bruns[1], Allen Starr. Toutefois, indépendamment de l'observation de Keen, que je vous ai citée plus haut, je ne connais guère que deux exemples de ponction ventriculaire faite dans des cas de tumeur de l'encéphale, pour remédier à un excès de pression intra-crânienne.

Ils sont tous les deux de publication très récente. L'un a été opéré par le chirurgien Hahn[2], de Berlin, chez un homme de trente ans, qui depuis trois mois était sujet à des maux de tête intolérables. Un peu plus tard, l'œil gauche avait été frappé de cécité complète, et l'œil droit était devenu faible. On soupçonna l'existence d'une tumeur (cysticerque) dans l'hémisphère cérébral gauche. Une résection temporaire de l'os frontal fut

1. Bruns. — Ueber Hirntumoren mit spec. Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung (*Neurologisches Centralblatt*, 1893, nº 11, p. 386).
2. Hahn. — Ein Beitrag zur Chirurgie des Gehirns (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1896, nº 14, p. 209).

suivie d'un état de collapsus grave; dans l'idée que ce collapsus était imputable à une hydrocéphalie ventriculaire aiguë, M. Hahn fit une ponction des ventricules et donna issue à 120 centimètres cubes de liquide; aussitôt après, tous les symptômes graves se dissipèrent, et en même temps la vision s'améliora à gauche. *Cette amélioration a duré dix-huit mois.* Puis les accidents, qui avaient nécessité la première opération, se sont reproduits. Cette fois M. Hahn se contenta de faire une ponction lombaire, qui ne fut suivie que d'une amélioration de courte durée. Le malade a succombé, et à son autopsie on a trouvé un cysticerque logé dans la protubérance et dans la moitié antérieure du bulbe.

Il y a quelques semaines également, un chirurgien de Heidelberg, von Back[1], a publié trois cas de ponction des ventricules latéraux pratiquée avec succès, et dont un rentre dans notre sujet. Il concerne une jeune fille de treize ans, chez laquelle on avait diagnostiqué une tumeur de la fosse occipitale postérieure; les symptômes présentés par la malade étaient la céphalalgie, des vomissements, du vertige, une tendance à tomber à droite, une diminution de l'acuité visuelle, limitée d'abord au côté gauche, et qui avait dégénéré en amaurose complète, des attaques épileptiformes avec perte de la connaissance, des spasmes tétaniques dans le bras droit. On fit la résection temporaire de l'occiput, à gauche, et on ponctionna le ventricule latéral du même côté, en soutirant 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. L'opération fut très bien supportée; je note, en passant, qu'elle ne détermina pas de fièvre. Elle eut pour effet de faire disparaître momentanément la céphalalgie et le vertige, et d'améliorer la vue à droite. On fit deux autres ponctions, à quelque distance l'une de l'autre, avec le même succès palliatif.

La jeune malade était encore en vie, lorsque son observation a été publiée.

C'est, je dois vous le dire, la connaissance de ces deux faits qui a achevé de me déterminer à faire pratiquer une ponction des ventricules chez notre malade. La rapidité avec laquelle est survenu le dénouement fatal, m'a quelque peu impressionné

1. Von Back. — Ueber Punction der Gehirnseitenventrikel (*Münchener medicin. Wochenschrift,* 1896, nº 10, p. 235).

et me rendra plus hésitant à l'avenir, malgré les arguments qu'on a fait et qu'on peut faire valoir en faveur d'une intervention palliative considérée comme inoffensive en elle-même.

*
* *

Eût-il été préférable de recourir à la *ponction lombaire?* Je ne le crois pas. Je vous ai dit en quoi consistait cette opération. Je vous ai dit qu'elle a été remise en vogue par le professeur Quincke, de Kiel. On lui a attribué à la fois une valeur diagnostique et une valeur thérapeutique. La valeur thérapeutique a été fortement contestée. Or, ce n'est pas une opération inoffensive. Dans une publication récente, Fürbringer[1] a relaté six cas de mort survenue à la suite d'une ponction lombaire, dont quatre de mort subite, et, chose curieuse, *ces quatre cas-là concernent des sujets qui étaient affectés d'une tumeur cérébrale.* Cinq de ces faits ont trait à des malades opérés par Fürbringer. On conçoit que ce dernier en soit venu à considérer l'existence d'une tumeur cérébrale comme une contre-indication formelle à la ponction lombaire; il impute les accidents mortels, qui peuvent survenir en pareilles circonstances, à ce que la présence d'un néoplasme intra-crânien est un obstacle à la reproduction du liquide évacué par la ponction.

*
* *

Je vous ai dit que la simple *trépanation* avait été préconisée et pratiquée pour remédier aux conséquences de l'exagération de la pression intra-crânienne dans les cas de tumeur de l'encéphale. Les chirurgiens anglais Horsley, Macevan [2] se sont déclarés partisans de ce mode d'intervention et ont publié des faits à son actif. B. Bramwel [3] a également parlé en sa faveur, dans une discussion sur la chirurgie intra-crânienne, qui s'est

1. P. Furbringer. — Plötzliche Todesfaelle nach Lumbalpunktion (*Centralblatt för innere Medicin,* 1896, n° 1, p. 1).
2. Voir : Discussion on the treatement of cerebral tumours. Read in the section of surgery at the annal meeting of the british medical Association, August. 1893. *British medical Journal,* 23 décembre 1893.
3. B. Bramwel. — On intra-cranial surgery. *Edimb. med. and surg. Journal,* avril, mai et juin 1894.

produite à la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg ; il attend surtout de la trépanation une influence salutaire sur la névrite optique, qui est une des complications habituelles des tumeurs de la base, c'est-à-dire des tumeurs qui échappent le plus souvent à une intervention radicale. Une observation assez récente, publiée par un chirurgien de Hambourg, M. Saenger [1], abonde dans ce sens : le sujet, un homme de 27 ans, présentait entre autres manifestations d'une tumeur cérébrale, les signes d'une double névrite optique, de l'hémianopsie, de l'alexie; de plus il tombait dans des attaques épileptiformes. La vision centrale s'était mise à diminuer très rapidement. Le malade fut trépané. Sept jours après l'opération, il ne subsistait plus aucune trace d'œdème des papilles; celles-ci présentaient un aspect normal. Dans ces conditions, M. Saenger n'a pas hésité à soutenir cette thèse : qu'en présence des symptômes qui imposent le diagnostic de tumeur cérébrale, on est autorisé à faire une trépanation palliative, lorsque la vue du patient se met à baisser et qu'il y a imminence d'amaurose.

En regard de ces opinions, je vous citerai celle du professeur Albert [2], de l'Université de Vienne. M. Albert a pratiqué la trépanation palliative, dans trois cas de tumeur cérébrale. Il annonce un échec, une amélioration très passagère, et des améliorations plus durables dans un troisième cas, qui a nécessité plusieurs trépanations consécutives. Le chirurgien de Vienne qualifie « de passagers et de très minimes » les résultats fournis jusqu'ici par ce mode d'intervention, et il s'adresse aux hommes connus pour leur compétence en matière de chirurgie crânienne, afin qu'ils décident s'il y a lieu de maintenir la trépanation palliative au nombre des moyens opératoires à mettre en œuvre dans les cas de tumeur cérébrale.

*
* *

C'est par un appel du même genre que je terminerai cette leçon; il concerne l'ensemble des interventions palliatives qui peuvent être tentées dans les cas de tumeurs intra-crâniennes.

1. SAENGER. — *Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 10, p. 472.
2. E. ALBERT. — Einige Faelle von palliativer Trepanation bei Hirntumoren. *Wiener medicin. Wochenschrift*, 1895, n° 1, 3 et 5).

Cette question de thérapeutique chirurgicale nous intéresse beaucoup, nous, médecins, qui nous occupons spécialement des choses de la neuropathologie. En dehors du cas où elles sont d'origine syphilitique, ces tumeurs sont à peu près réfractaires au traitement médical. Souvent elles ne laissent aucune chance de succès à une tentative d'extirpation totale ou même partielle. Beaucoup des accidents qu'elles occasionnent sont, à n'en pas douter, les conséquences d'une exagération de la pression intra-crânienne ; très souvent ces accidents précipitent le dénouement fatal. Il serait donc désirable que les chirurgiens qui font de la chirurgie crânienne leur objet de prédilection s'entendissent sur la meilleure conduite à conseiller et à tenir dans les cas de tumeur cérébrale, lorsqu'une intervention opératoire palliative est la seule ressource qui nous reste pour atténuer ou supprimer des manifestations pénibles et tenaces, et pour retarder le dénouement fatal.

XXXIV

CONTRACTURE SYSTÉMATIQUE CHEZ UNE EXTATIQUE[1]

SOMMAIRE. — Observation d'un cas de contracture des jambes en extension. — Diagnostic. — Névrite alcoolique, sclérose en plaques, hystérie. — Contractures générales et contractures systématiques. — Études de M. Pierre Janet sur les contractures systématiques. — L'idée fixe de crucifixion en rapport avec cette contracture. — Théorie de M. Pierre Janet sur les rapports de la contracture et de la catalepsie.

MESSIEURS,

Le cas[2] que je désire vous présenter aujourd'hui vous paraîtra sans doute assez bizarre et assez rare, il n'en est pas moins fort intéressant, et pour les études médicales et pour les études psychologiques, car il est le type d'un groupe d'accidents plus fréquents et plus importants qu'on ne le croit généralement. Nous allons d'abord étudier ensemble cette malade, qui a été amenée dans le service il y a quelque temps, et nous comparerons ensuite les phénomènes qu'elle présente avec ceux que nous observons plus fréquemment chez d'autres malades, et nous en tirerons quelques enseignements pour l'intelligence de certaines contractures.

1. Leçon recueillie et rédigée par M. le docteur Pierre Janet, directeur du Laboratoire de psychologie.

2. Cette observation a fait aussi l'objet d'une communication présentée par M. le professeur Raymond et le docteur Pierre Janet au Congrès de psychologie de Munich, le 6 août 1896.

***

Vous êtes frappés tout d'abord par la façon dont la malade s'avance et marche dans la salle. Elle a, comme vous le voyez, les talons très relevés au-dessus du sol et ne les abaisse jamais; elle marche sur la pointe des pieds, sur les orteils, comme une danseuse à l'Opéra, ou, mieux, comme le font les chiens : elle est devenue digitigrade (fig. 108). Cette attitude, que nous pourrions garder nous-mêmes pendant quelques minutes, mais que nous ne pourrions guère conserver, est absolument constante chez cette personne, et elle ne lui rend pas la locomotion trop difficile. Elle va, vient dans les cours, lentement il est vrai et avec une démarche un peu raide, mais sans tomber; elle monte et descend les escaliers sans demander d'aide. Il est vrai qu'elle se fatigue vite et éprouve le besoin de rester étendue plusieurs heures dans la journée; mais jamais elle ne baisse le pied de manière à toucher le sol, et jamais, même dans son lit, elle ne fléchit le pied sur la jambe. Si vous ajoutez que cette singulière démarche persiste sans modifications depuis trois ans, vous comprendrez avec moi, qu'il s'agit là d'un fait bizarre que nous avons eu rarement l'occasion de constater, même dans les états spasmodiques les plus accusés des membres inférieurs.

Il est évident qu'il s'agit d'une contracture des jambes en extension, nous le constatons en examinant les muscles des membres inférieurs. Ne vous laissez pas tromper par un certain degré de mollesse que semblent présenter les jambes. Il est dû à un notable embonpoint des mollets, et vous ne pressez d'abord que la couche graisseuse qui est sous la peau. Si vous insistez, vous allez sentir plus profondément les gastro-cnémiens durs et contracturés. Vous retrouvez encore plus facilement la même contracture aux adducteurs des cuisses qui ne peuvent être écartées l'une de l'autre. Il s'agit donc évidemment d'une contracture des membres inférieurs dont la nature reste à déterminer.

Pour compléter notre examen, rappelons brièvement les antécédents de la malade et les débuts de cet accident. Voici d'abord le récit des faits tels que la malade les présente; vous verrez tout à l'heure qu'il est nécessaire de le compléter par d'autres renseignements.

Vk. est une femme de quarante-deux ans, de petite taille; elle ne nous donne pas de renseignements bien intéressants sur ses parents; son père aurait souffert d'une maladie de cœur, il était délicat et nerveux; une tante paternelle a été paralysée (?) vers l'âge de trente-six ans et mourut dix ans après.

La mère semble avoir présenté des accidents névropathiques, des vomissements, des hoquets incoercibles; elle est morte à la suite d'une attaque d'apoplexie. Deux sœurs de la malade semblent assez bien portantes, quoique l'une ait fréquemment des migraines.

Vk., à la suite d'une rougeole, eut dans son enfance, pendant plusieurs années, de trois à sept ans, une toux convulsive qui se reproduisait tous les jours par des accès de plusieurs heures. Vers l'âge de sept ans, ces accès de toux ont été remplacés par des vomissements qui se reproduisaient incessamment pendant des périodes d'un ou deux mois, cessaient pendant quelques semaines et recommençaient ensuite. Ces vomissements n'ont jamais complètement disparu, ils existent encore aujourd'hui; pendant des mois la malade vomit à peu près tout ce qu'elle mange. Elle ne paraît cependant pas trop souffrir de cette alimentation réduite au minimun et ne maigrit pas.

La malade n'insiste pas sur d'autres phénomènes pathologiques de sa jeunesse; elle fut réglée d'une façon normale et, malgré les vomissements, se portait assez bien jusque vers l'âge de vingt-cinq ans. A ce moment commencèrent des douleurs qu'elle qualifie de rhumatismales et qui siégeaient surtout dans les jambes. Ces douleurs étaient atroces, le pied était brûlé, écrasé, comme transpercé de part en part, et ces grandes douleurs se produisaient au début surtout pendant la nuit. Le matin, les douleurs diminuaient, mais les pieds restaient engourdis et les doigts morts, c'est-à-dire insensibles et parésiés.

Ces douleurs augmentèrent par périodes, puis disparurent pendant d'autres périodes plus ou moins longues, mais se reproduisirent irrégulièrement pendant une dizaine d'années. Il y a trois ans, c'est-à-dire quand la malade avait trente-huit ans, ces douleurs se montrèrent particulièrement fortes, en hiver notamment, et surtout, la malade s'en souvient bien,

une nuit de Noël. Mais à la suite de ces douleurs terribles, se manifesta peu à peu un nouveau phénomène, la malade avait peine à mettre le pied par terre et sentait son talon se relever de plus en plus. A mesure que le pied se raidissait, les douleurs diminuaient notablement. Au bout de quelques nuits, la malade eut les deux jambes contracturées dans la position que vous voyez, et se mit à marcher sur les orteils, en digitigrade.

Marchant difficilement, elle alla consulter à l'hôpital et, pendant deux ans, elle a erré dans différents services à l'Hôtel-Dieu, à Bichat, à Necker, etc. Dans chaque service, elle fut diagnostiquée d'une manière différente, et, en définitive, ne sachant plus que faire d'elle, on l'envoya à la Salpêtrière, pour que nous tâchions de démêler son histoire.

***

Dans les différents services où elle a passé, on a proposé, sur Vk., divers diagnostics, discutons-les rapidement. Le plus souvent on a parlé d'une névrite et en particulier d'une névrite alcoolique; les grandes douleurs dans les pieds se produisant surtout la nuit éveillaient naturellement cette idée. Je vous rappellerai cependant que les névrites de ce genre déterminent surtout des paralysies, qu'elles s'accompagnent fréquemment d'atrophies, de troubles de sensibilité permanents et de troubles des réflexes. Nous ne voyons ici rien de semblable, le pied n'a jamais été paralysé, sauf qu'il y a eu un peu d'engourdissement aux orteils, mais il a été dès le début contracturé : les réflexes sont absolument normaux et la sensibilité, surtout si on considère la jambe droite, est intacte. D'ailleurs il n'y a chez cette femme aucun autre signe d'alcoolisme, les vomissements qu'elle présente ont une tout autre signification. Enfin, il est absolument certain qu'elle ne buvait pas. Depuis trois ans qu'elle est dans les hôpitaux, on peut constater facilement qu'elle se nourrit exclusivement d'un peu de lait et d'un peu de pain. Les autres névrites, celles d'origine infectieuse, par exemple, me semblent, pour des raisons du même genre, devoir être écartées.

Je ne dis qu'un mot d'un diagnostic singulier qui a été fait :

on a présenté cette contracture comme le résultat d'une lésion provoquée dans un avortement; je vous dirai simplement qu'il n'y a jamais eu ni grossesse ni avortement; la malade est encore vierge.

Un diagnostic beaucoup plus sérieux, qui nous a même embarrassés quelque temps, c'est celui de sclérose en plaques. Cette maladie en effet produit souvent des états spasmodiques des membres inférieurs, et nous en avons dans le service plusieurs exemples. Je vous dirai d'abord que la sclérose multiloculaire produit d'ordinaire des contractures plus vagues, s'étendant plus irrégulièrement sur les membres inférieurs. En un mot, nos malades contracturées par des plaques de sclérose médullaire ne peuvent pas marcher et ne se tiendraient jamais comme celle-ci sur les orteils. En outre, cet état spasmodique de la sclérose s'accompagne, bien entendu, d'une exagération du réflexe rotulien et d'une trépidation spinale qui sont bien caractéristiques. Quoique le fait soit ici difficile à vérifier à cause de la raideur des jambes, il ne faut pas s'y tromper, ces deux signes importants de la lésion médullaire n'existent pas; il ne faut pas prendre pour de l'exagération des réflexes une certaine irrégularité ou un affolement des réflexes rotuliens, qui n'a rien de caractéristique. Enfin, il est facile de remarquer qu'aucun des autres symptômes de la sclérose en plaques ne peut être constaté ici.

Ces diagnostics éliminés, il reste bien vraisemblable qu'il s'agit d'une contracture hystérique. La permanence de cette contracture sans modifications depuis trois ans, sa régularité aux deux mollets et aux adducteurs, l'absence de troubles des réflexes, de phénomènes atrophiques, de troubles des sphincters, rendent cette supposition plausible.

En examinant attentivement la malade on constate un léger trouble de sensibilité, qui ne peut être noté que par l'emploi de l'esthésiomètre, mais qui est assez net. A la face inférieure du poignet droit, Vk. distingue les deux pointes à 25 millimètres et ne les distingue qu'à 35 au point correspondant du côté gauche. Comme la malade est intelligente, elle se rend bien compte du fait et dit que les pointes semblent se rapprocher quand, en conservant la même distance, on transporte l'instrument du côté droit au côté gauche. Enfin la toux et surtout

les vomissements continuels que la malade a présentés semblent bien devoir être rapportés à la névrose. Mais il faut avouer que ces indications sont assez vagues et que nous pourrions rester dans l'incertitude, si une étude plus complète de ce symptôme, à un point de vue spécial, au point de vue psychologique, ne venait pas nous indiquer plus exactement sa signification et même sa pathogénie.

* * *

Si cette contracture des jambes est une contracture hystérique, il faut du moins reconnaître que ce n'est pas une contracture banale et que par bien des points elle diffère de celles que l'on observe d'ordinaire. Rien n'est plus commun, vous le savez, que la contracture des deux jambes en extension, chez l'hystérique, vous la rencontrerez bien souvent dans une foule de circonstances, en particulier vous pouvez la constater ici assez fréquemment pendant les attaques ou à leur suite.



Fig. 108.

Vous remarquerez que cette contracture est générale, c'est-à-dire qu'elle envahit sans exception tous les muscles des membres qui se contractent chacun fortement. Or comme les muscles antagonistes ont une force inégale, il en résulte une position, une attitude du membre, qui est à peu près toujours la

même. Les cuisses ne peuvent être pliées sur le bassin, elles sont en extension avec saillie du ventre en avant, les cuisses sont serrées l'une contre l'autre par la contractures des adducteurs (fig. 108 et 110) les jambes sont en extension complète sur les cuisses par prédominance du quadriceps crural, les pieds sont en extension complète sur la jambe. Mais il faut ajouter ici quelques remarques importantes sur l'attitude des pieds ; ils sont loin d'ordinaire de former une ligne droite avec la jambe. Le pied exécute un mouvement de rotation en dedans et la face plantaire est tournée plus ou moins fortement en dedans, comme s'il y avait prédominance du jambier antérieur. En un mot le pied contracturé des hystériques est le plus communément en *varus équin*. Enfin ajoutons que les orteils sont fortement fléchis sur la face plantaire. Vous pouvez constater ces caractères soit sur les figures de M. Paul Richer[1], ou sur cette photographie, d'une contracture complète d'un des membres inférieurs (fig. 109). Or, vous voyez bien que la contracture de Vk. ne correspond point à cette description. Les cuisses peuvent se fléchir sur le bassin, elles sont seulement en adduction; les jambes peuvent en partie se fléchir sur les cuisses, le pied est en ligne droite, avec le gauche simplement en extension, *en équin*, sans trace de varus; enfin les orteils ne sont pas fléchis, ils sont même mobiles,



Fig. 109.

1. Paul Richer. — *Etudes cliniques sur la grande hystérie*, 1885, p. 14, 30.

et c'est là ce qui permet à la malade de marcher (fig. 110).

Faut-il dire que c'est là une contracture incomplète, partielle. Ce mot peut être pris en deux sens : la contracture est partielle quand elle n'envahit qu'un segment du membre, mais alors ce segment conserve les caractères précédents, le pied est en varus équin avec les orteils fléchis, etc. ; ou bien la contracture est partielle, parce qu'elle est incomplète et permet encore quelques mouvements. Il ne s'agit pas encore ici d'une de ces contractures ; l'état spasmodique est disséminé à plusieurs segments du membre, et là où il siège il est complet.



Fig. 110.

Il faut reconnaître que ce phénomène a ici un caractère tout particulier ; la contracture ne s'étend pas à tous les muscles d'une manière égale, mais seulement à quelques-uns d'entre eux et d'une manière inégale, de manière à déterminer une certaine attitude qui a un sens, qui correspond à une action. En un mot, les muscles contractés forment un système ; la contracture est systématique.

Les phénomènes systématiques sont bien connus dans l'hystérie, et ils sont très importants, car leur étude a été en grande partie le point de départ des recherches psychologiques sur cette maladie. Vous connaissez bien les anesthésies systématiques qui se présentent quand le sujet ne sait plus voir ou entendre une certaine personne, tandis qu'il voit et entend bien

toutes les autres. On connaît aussi les paralysies systématiques qui se rencontrent si fréquemment quand le malade ne sait plus faire tel acte quand tandis qu'il fait bien les autres, ne peut plus marcher tandis qu'il sait encore sauter et courir, etc. Mais on a insisté moins souvent sur ce même caractère quand il se présente dans les contractures. Certains auteurs, parmi les anciens magnétiseurs surtout, le signalent, comme nous le verrons tout à l'heure à propos des études sur la catalepsie; mais l'une des premières descriptions précises du phénomène des contractures systématiques est, si je ne me trompe, celle que donne M. Pierre Janet dans son livre sur l'automatisme psychologique.

Cet auteur remarque d'abord que ce fait, comme les anesthésies et les paralysies systématiques, se constate facilement au cours des expériences sur la suggestion. « Dans ces mêmes circonstances, dit-il, il se produit quelquefois, plus rarement il est vrai, au lieu de la paralysie une contracture. Je veux recommencer avec N. une des expériences précédentes, et je lui suggère encore de faire sa prière à son réveil. Les choses semblent se passer comme précédemment, mais les mains tardent plus à se baisser. Trouvant que l'expérience avait assez duré, je veux les lui prendre pour les défaire de leur singulière position et je suis tout étonné de rencontrer une grande résistance; les muscles des bras et des mains étaient entièrement contracturés et maintenaient indéfiniment les bras dans cette position. Comme le sujet maintenant s'apercevait de sa contracture et commençait à s'effrayer, il fallut le rendormir, et la contracture se dissipa alors facilement. Léonie présenta aussi, mais une seule fois, un phénomène analogue. Je lui avais suggéré de prendre à son réveil une fleur dans un bouquet, elle le fit inconsciemment, mais au bout d'un instant jette les yeux sur ses mains et pousse un cri. La main était toute contracturée dans une position élégante, mais gênante, le pouce et l'index rapprochés et serrant une rose, les autres doigts légèrement courbés, mais également rigides[1]. »

Je ferai remarquer que ces contractures décrites par M. P. Janet se sont produites accidentellement et n'avaient pas

1. Pierre Janet. — *Automatisme psychologique*, 1889, p. 358 et 361.

été directement suggérées, c'est pour cela qu'il les a observées rarement. Mais si on veut les provoquer par des suggestions directes, en déclarant au sujet que sa main s'immobilise, se raidit dans la position qu'elle a prise, on pourra à volonté déterminer ces contractures systématiques tout à fait caractéristiques. Voici (fig. 111) la main d'un sujet B à qui on a suggéré de tenir une rose et dont on a contracturé la main dans cette position. La contracture, qui dure depuis une heure, est extrêmement forte ; quoique l'attitude soit bien systématique, elle



Fig. 111.

pourrait probablement durer fort longtemps et peut-être constituer un accident sérieux si on n'intervenait pas.

Quelques pages plus loin, et dans un article de la *Revue philosophique*[1], le même auteur décrit des contractures systématiques du même genre, qui se sont produites naturellement, sans aucune suggestion expérimentale. « Une femme de vingt-six ans, évidemment hystérique, a une querelle avec son mari et lève le poing pour le frapper ; comme par une punition céleste, le bras droit reste contracturé dans la position du coup de poing... Un jeune marin de 19 ans, atteint d'hystérie, et anesthésique de presque tout le corps, reçoit au bas de la poitrine le choc assez violent d'une barrique qui roulait sur le pont. Il n'eut en réalité aucun mal, mais il resta com-

1. Les actes inconscients et la mémoire pendant le somnambulisme (*Revue philosophique*, 1888, t. I, p. 243).

plètement courbé en avant dans la position la plus pénible, qu'il gardait depuis un mois, quand M. le docteur Pillet, médecin-major de l'hôpital militaire, m'offrit obligeamment de l'examiner. Les muscles antérieurs de la poitrine et de l'abdomen étaient seuls contracturés et maintenaient cette attitude. »

Dans son livre sur les paralysies et les contractures hystériques, M. Paul Richer montre que certaines contractures méritent d'être appelées psychiques, parce qu'elles dépendent d'une idée et reproduisent une attitude.

Dans son dernier livre sur les accidents mentaux des hystériques, 1893, M. Pierre Janet reprend cette question intéressante et accumule de nouveaux exemples de contractures de ce genre survenues spontanément [1]. Il insiste surtout sur une de ses malades qui, à plusieurs reprises, a eu les membres fixés dans de singulières attitudes à la suite de certains rêves. Elle rêvait qu'elle montait indéfiniment un escalier et se réveillait avec une jambe restant à demi ployée comme pour monter une marche ; passionnée pour l'étude du piano, elle rêvait à ses exercices et conserva une fois toute une journée ses deux mains contracturées dans la position d'une pianiste qui s'efforce de faire l'octave ; il fallut l'endormir pour lui rendre la disposition de ses doigts.

En réalité, de tels exemples ne sont pas rares, et quand l'attention est attirée sur le phénomène, on peut facilement en observer un grand nombre. Pour le prouver, je vous dirai que parmi les malades qui ont été étudiés cette année dans le laboratoire de psychologie installé dans notre service, on trouve trois observations très nettes de contractures systématiques, que M. Janet vient de me communiquer.

1° Vous rappelez-vous ce pauvre jeune homme R... que je vous ai présenté dans une de mes leçons du mardi ? Il avait déjà accompli sept grandes fugues. Il se sauvait de sa boutique d'épicerie, parcourant la France pendant plusieurs mois, s'engageant comme batelier et tirant la corde d'un bateau en compagnie d'un âne, puis il se réveillait dans un village quelconque, sans savoir d'où il venait. Il était facilement hypnotisable, et il racontait, en somnambulisme, ses aventures de voyage. On

1. *Accidents mentaux des hystériques*, 1893, p. 109.

l'avait peu à peu dressé à résister à ces envies dangereuses et on avait empêché les fugues. Mais le rêve de voyage n'en subsistait pas moins, et la nuit, couché dans son lit, il faisait aller ses jambes comme s'il marchait. Un matin il s'est réveillé avec les jambes contracturées en extension, légèrement écartées l'une de l'autre, le pied fléchi sur la jambe, en un mot dans la position de la marche, qui était restée permanente après le rêve.

2° Vo., une femme de trente et un ans, se présente avec une sorte de torticolis, la tête est repliée en arrière et la contracture des muscles cervicaux empêche de l'abaisser. Cette femme vient d'aller dans un hôpital assister à la mise en bière d'un homme mort du tétanos, elle s'est fait expliquer les symptômes du tétanos et elle rêve qu'elle en est atteinte.

3° No., présente exactement la même attitude, la tête fortement renversée en arrière et la contracture des muscles postérieurs du cou. Mais, cette fois, cette attitude est due à une autre cause, la malade est tombée dans l'escalier, son cou a porté sur une marche, et elle a renversé la tête en arrière. Elle croit encore tomber en arrière, elle a des peurs continuelles et elle continue inconsciemment le même mouvement.

Il est intéressant de remarquer ici comment le même symptôme, le renversement de la tête en arrière, peut être dû à des faits psychologiques assez différents tels qu'une idée fixe hypocondriaque et le souvenir d'un traumatisme. Le pronostic n'en sera-t-il pas un peu modifié, car je me méfie toujours des idées hypocondriaques ? Peut-être par un hasard cette crainte aurait été justifiée dans le cas présent, car la première malade a été bien plus difficile à guérir que la seconde.

*
* *

Quoi qu'il en soit, vous voyez que ces phénomènes sont très fréquents et que la contracture de notre malade Vk. rentre dans une catégorie de faits bien connus. Mais il n'en reste pas moins une grave difficulté. Dans tous les cas précédents ces contractures étaient déterminées par des idées fixes. Quelle peut bien être l'idée de Vk. pour rester ainsi soulevée sur les orteils ? Cette idée fut difficile à découvrir, car la malade, qui n'en soupçonnait pas l'importance, la cachait soigneusement.

Vk. est, comme je vous l'ai dit, une vieille fille qui vit absolument seule, sans parents et sans amis ; depuis son enfance, sa seule consolation, sa seule pensée a été la religion. Elle a une foi ardente, un sentiment religieux exalté, qui ne laisse pas d'être touchant, quoique bien souvent il approche du délire. M. Janet ayant besoin de l'ausculter, car il avait remarqué un jour un peu d'œdème des jambes, a été tout surpris de voir sa poitrine couverte de cicatrices de brûlures. Ces grandes brûlures représentaient des lettres de 7 à 8 centimètres de haut, un J et un M, puis un cœur surmonté d'une croix. La malade a assuré qu'elle s'est elle-même marquée ainsi au fer rouge. Elle porte sans cesse sous sa chemise une grande croix de bois, et sans cesse elle prie ou s'occupe de pensées religieuses. Ce qui est surprenant, c'est qu'elle conserve un grand bon sens et dissimule le plus complètement possible ses continuelles préoccupations religieuses.

Si on gagne peu à peu sa confiance, elle finit par exprimer certains sentiments singuliers, qui la dominent malgré elle, depuis quelques années. Elle a le sentiment qu'elle est soulevée, qu'elle s'élève vers le ciel, et comme elle a du bon sens, ce sentiment lui paraît bizarre et elle hésite entre deux idées : « Si cela continue, dit-elle, il va arriver de deux choses l'une, ou je vais tomber sur le nez, ou je vais m'envoler dans les airs ; je ne tiens plus à la terre, il faut que je fasse un grand effort pour la toucher du bout des pieds. » Tout un ensemble d'idées se rattache à cette pensée, elle aime à voir le ciel libre, elle est malade quand des nuages lui cachent le ciel, etc., je ne puis insister sur ces détails.

En présence de ces faits, n'était-il pas naturel de supposer que le sentiment religieux, l'idée de s'élever au ciel avait déterminé cette attitude que prennent souvent les extatiques, qu'il s'agissait, en un mot, d'une idée fixe de lévitation. C'est la première interprétation que M. Janet m'avait proposée, et j'étais disposé à m'y rallier ; depuis, M. Janet a observé des détails nouveaux, et nous devons modifier un peu notre opinion.

Vk. a de temps en temps d'autres accidents, elle perd la faculté de se mouvoir, reste immobile, absorbée par ses pensées religieuses et dans une sorte de ravissement, ce sont des sortes

d'attaques hystériques, ou des variétés du somnambulisme pendant lesquelles, comme M. Janet l'a montré, l'esprit est tout entier occupé par une même pensée qui empêche la conscience d'un autre phénomène, et ces attaques viennent confirmer nettement le diagnostic d'hystérie que nous avions admis. Mais quelques-unes de ces attaques qui se sont produites dans le service ont été particulièrement significatives. Une nuit, une voisine de la malade fut étonnée de son attitude, elle s'approcha et constata que Vk. était étendue sur son lit, les bras en croix, complètement raide, dans l'attitude de la *crucifixion*. Il fut impossible de changer cette attitude qui persista plusieurs heures, jusqu'au réveil. Vk. fut surveillée pendant la nuit, et on constata que très souvent, toutes les deux ou trois nuits, cette attaque avec cette attitude se reproduisait. La malade, interrogée dans ce sens, finit par expliquer comment, malgré elle, elle pensait constamment à la croix et au supplice de Jésus-Christ. Elle éprouvait un sentiment de torture, se sentait tirée aux quatre membres, sentait une force puissante qui lui étendait les bras en croix pendant la nuit et même quelquefois pendant le jour, enfin elle souffrait dans la paume des mains et sur le dos des pieds, et cette souffrance aux pieds avait été atroce, il y a trois ans, pendant la nuit de Noël, au début de l'accident actuel, quand les pieds étaient comme *transpercés*. Voilà donc ces fameuses douleurs de début qui ont été prises pour du rhumatisme, pour de la névrite alcoolique, etc. ; elles étaient dues au rêve de la transfixion des pieds et des mains sur le bois de la croix.

Nous avons pu d'ailleurs constater par une observation bien rare la preuve de ce que nous supposons ici. Il y a deux mois, à l'occasion d'une fête religieuse, Vk. est venue se plaindre de souffrir davantage du pied droit, elle nous a montré une petite lésion de l'épiderme, qui se développait sur le milieu de la face dorsale du pied, c'était une bulle de pemphigus déjà ouverte, qui laissait écouler un peu de sérosité sanglante. M. Pierre Janet, en présence de ce phénomène, se borna à appliquer un bandage occlusif, non pas sur le pied malade, mais sur le pied gauche, encore parfaitement sain, et il ferma le bandage par des épingles recouvertes de cachets de cire. Et ceci, Messieurs, simplement pour vérifier si la lésion symétrique se développerait bien à l'abri des excoriations volontaires ou involontaires. Quelques

jours plus tard, les cachets étaient bien intacts, il défit le bandage sous lequel il trouva au point symétrique la même bulle de pemphigus. Les stigmates réels étaient venus confirmer la nature du rêve persistant de cette malade.

Sans doute, l'attitude de Vk. pouvait s'expliquer par l'idée de monter au ciel, par la position des extatiques, et en effet la malade a eu autrefois des extases avec des attitudes de ce genre ; mais actuellement l'attitude est due à une idée fixe un peu différente, celle du supplice de Jésus, celle de la crucifixion. Il est probable que la nuit de Noël, une grande attaque extatique s'est développée avec rêve de la mort de Jésus-Christ, et que cette attaque a laissé à sa suite cette idée fixe. L'idée grandissant peu à peu, d'une manière à demi consciente, a déterminé les douleurs des pieds de deux manières, 1° par la pensée des clous enfoncés dans les pieds, 2° par la formation des contractures, douloureuses comme on sait lorsqu'elles sont incomplètes et lorsque le malade lutte contre elles. Plus tard, l'idée de plus en plus forte, grâce aux extases qui se répétaient, acheva la contracture complète des jambes en conservant l'attitude systématique. Vous voyez que l'étude psychologique peut être quelquefois utile, même pour débrouiller les symptômes cliniques que présente un malade.

* * *

Je voudrais tirer de ces faits quelques enseignements sur la nature des contractures hystériques et vous rappeler quelques études de M. Pierre Janet que ce cas vient singulièrement confirmer. Cet auteur a soutenu qu'il y avait plus d'analogie qu'on ne le croyait généralement entre les contractures et la catalepsie, en particulier la catalepsie partielle que décrivait autrefois Lasègue chez les hystériques anesthésiques. Ces deux phénomènes étaient autrefois assez rapprochés, et Saint-Bourdin, dans son livre sur les catalepsies (1841), montre que dans les attaques spontanées de ce genre, tantôt les membres sont faciles à déplacer, tantôt ils sont contracturés. M. Janet a montré qu'il existe tous les degrés intermédiaires entre la catalepsie molle (*cerea*) et la contracture systématique, que le même sujet pouvait être

en catalepsie molle quand il est touché par une personne qui l'a hypnotisé ou qui a de l'influence sur lui, et en contracture pour les autres (c'est d'ailleurs ce qui se passe chez Vk.) et que, suivant de très légères modifications morales, l'un des phénomènes se transforme en l'autre. Si cela est vrai, on peut, dans bien des cas, expliquer les contractures, au moins certaines d'entre elles, de la même manière que ces phénomènes cataleptiques. Ceux-ci dépendent évidemment de certaines pensées dont le sujet n'a d'ordinaire aucune conscience, ils sont la manifestation de ces idées subconscientes simples, qui à leur complet développement vont déterminer l'écriture automatique. Les contractures systématiques sont probablement des faits identiques, et on peut, dans certains cas, les considérer comme des manifestations de certaines idées fixes subconscientes.

Il ne faut pas oublier que suivant une remarque du même auteur, les contractures ont une tendance à se généraliser, à envahir peu à peu tous les muscles du membre, et à perdre ainsi leur aspect systématique[1]. C'est pourquoi cette explication pourrait s'appliquer également à certaines contractures en apparence générales, mais qui, plus souvent qu'on ne le croit, ont été systématiques au début. Nous nous gardons bien de généraliser et d'expliquer ainsi toutes les contractures hystériques. Ce sont des phénomènes particulièrement complexes, dont l'interprétation est fort difficile. Il nous est suffisant de commencer à en comprendre quelques-uns.

* * *

Ce que je viens de vous dire me dispense d'insister sur le traitement de ces accidents; ce serait entrer dans l'étude difficile du traitement des idées fixes subconscientes dont j'ai déjà parlé à plusieurs reprises. Vous devinez d'ailleurs que pour une malade comme Vk., atteinte depuis tant d'années de délire religieux, ayant peur de toute intervention, si respectueuse

1. Cela est particulièrement vrai de la malade qui a fait l'objet de cette leçon : il est certain que la contracture des jambes augmente peu à peu et gagne les orteils, je ne serais pas surpris si plus tard elle offrait l'attitude banale de la contracture hystérique des membres inférieurs.

qu'elle soit, qui touche à ses sentiments religieux, le traitement est presque impossible. Dans la plupart des autres cas, il est au contraire assez facile, mais il ne peut être efficace que s'il est dirigé par l'interprétation psychologique des symptômes cliniques.

XXXV

TROUBLES PSYCHOPATHIQUES DE LA MICTION[1]

Sommaire. — L'action d'uriner. — Observation d'un cas de timidité urinaire et de spasme uréthral. — Diagnostic : lésions vésicales, lésions médullaires. — Troubles psychologiques de la miction, aboulie de la miction. — Etudes de J. Paget, de M. Guyon, de M. Jules Janet sur le bégaiement urinaire et les troubles psychopathiques de la miction. — Mécanisme psychologique de ces accidents. — Théorie de M. Jules Janet. — Traitement. — Pronostic, hypocondrie urinaire.

Messieurs,

Les troubles de la miction, les perversions de l'acte d'uriner sont bien fréquents chez nos malades, et nous les avons déjà souvent rencontrés. Je voudrais vous présenter aujourd'hui une forme particulière de ces troubles mictionnels, forme qu'il est important de connaître pour éviter les erreurs les plus fâcheuses.

*
* *

Vous savez tous que les troubles de la miction ne dépendent pas uniquement des altérations de la vessie et de l'urèthre, mais qu'ils dépendent aussi de toutes les lésions du système nerveux. On sait par exemple tous les troubles de la fonction urinaire qui peuvent se présenter à la suite des lésions de la queue de cheval, à la suite des compressions médul-

1. Leçon recueillie et rédigée par M. le Dr Pierre Janet, directeur du Laboratoire de psychologie.

laires, ou bien au cours du tabes. Duchenne (de Boulogne), Topinard en 1864, Fournier (*Ataxie locomotrice d'origine syphilitique, période préataxique du tabes*, 1882), Guyon (*Cliniques*, 1885, p. 47), Charcot (*Leçons*, 1888, p. 65), Geffrier (*Etudes sur quelques troubles de la miction dans les maladies du système nerveux*, 1884), Féré (*Troubles urinaires dans les maladies du système nerveux. Archives de neurologie*, 1884, p. 229), etc., ont beaucoup insisté sur ces troubles de la miction, qui sont classiques.

Mais il est des troubles urinaires qui dépendent de lésions plus délicates du système nerveux, de celles qui siègent dans l'écorce cérébrale et qui ne se caractérisent encore aujourd'hui que par des altérations des fonctions psychologiques.

Le fait d'uriner est par un certain côté un fait de psychologie, et cela ne doit pas nous surprendre : *pisser est un acte;* c'est une action qui a son unité et qui demande la mise en jeu harmonique de bien des organes différents. Bien plus, à la suite des relations et des conventions sociales qui exigent certaines précautions, certaines habitudes de convenance, *pisser est devenu un acte compliqué*, qui exige, pour être accompli avec perfection, la perception de bien des circonstances extérieures, leur appréciation et leur combinaison consciente.

Aussi n'est-il pas surprenant que nous observions ici *toutes les altérations des actions*. L'acte d'uriner peut présenter des altérations psychologiques comme l'acte de parler, d'écrire, de travailler, etc.

Quelles sont les principales de ces altérations? Les actions peuvent être, si l'on veut le résumer grossièrement, altérées en moins et en plus. Il y a d'abord des *impuissances* d'agir si curieuses dans toutes les formes d'aboulies; il y a ensuite des actions *exagérées involontaires*, qui s'effectuent malgré nous et plus que nous ne voudrions. Nous allons retrouver ces deux grandes altérations dans les troubles de la miction.

Nous nous occuperons aujourd'hui des premières altérations, des impuissances pour uriner et des formes particulières que prennent ces aboulies systématisées. Nous avons précisément à vous présenter un cas remarquable à propos duquel ces remarques seront faciles.

*
* *

Voici un malade fort curieux, à mettre en première ligne comme type des troubles psychopathiques de la miction. Lz..., soldat de vingt-quatre ans, présente une incapacité, une impuissance complète pour accomplir normalement l'acte d'uriner; c'est une aboulie systématisée de la miction.

Antécédents héréditaires fort nets; le père est mort dans une maison de santé à Dôle; il était atteint de délire de persécution. La mère est morte à la suite de ses couches; une sœur du malade est très nerveuse.

Le malade lui-même eut une enfance à peu près normale, quoiqu'il eût une pleurésie vers l'âge de quatre à cinq ans. Remarquons surtout qu'il ne présentait à ce moment aucun trouble de la miction.

Vers l'âge de neuf ans, le voici qui commence de l'incontinence nocturne, c'est-à-dire, comme nous le démontrerons dans une prochaine leçon, des mictions nocturnes involontaires ou automatiques à la suite de rêves, c'est-à-dire que déjà l'acte de la miction présente un caractère anormal, il est moins sous l'influence de la volonté. Cette incontinence nocturne n'a duré que peu de temps, une année à peine.

Peu de temps après commencèrent des habitudes de masturbation; on peut se demander s'il n'y a pas un rapport entre le début de ces habitudes et la cessation de l'incontinence nocturne, les rêves, les rêveries automatiques prenant une autre direction et déterminant des érections nocturnes involontaires au lieu des mictions involontaires; nous n'insistons pas, car ce n'est pas le point essentiel de l'observation.

Dès l'âge de douze ans, probablement à la suite de pratiques répétées de masturbation, Lz... se préoccupe beaucoup des fonctions de ses organes génito-urinaires, et il s'aperçoit tout d'abord qu'il a besoin d'être dans une situation particulière, très à son aise, pour uriner facilement. En particulier, il ne peut uriner quand il est près de quelqu'un. Cette gêne, *cette timidité urinaire*, pour lui donner le nom si pittoresque sous lequel M. le professeur Guyon désigne ce symptôme, a commencé de très bonne heure chez notre malade.

« Je ne me souviens pas, dit-il, d'avoir uriné facilement devant le monde. » Il est probable que la timidité urinaire a coïncidé avec les masturbations et avec la fin de l'incontinence nocturne. Miction involontaire la nuit par préoccupation urinaire, puis gêne urinaire le jour, par suite des mêmes préoccupations qui se montrent maintenant la nuit comme le jour.

Toujours est-il que vers l'âge de quinze ans, Lz... urine très difficilement parce qu'il est dans une école, et qu'on envoie les enfants pisser ensemble : il revient dans le rang sans avoir vidé sa vessie, et alors fait des efforts pour se retenir jusqu'à la récréation suivante.

Ces troubles urinaires se maintiennent avec des alternatives : miction lente, difficile, demandant mille précautions, devenant impossible dès qu'il y a quelqu'un, dès que Lz... est un peu troublé. Par bonheur il n'eut aucune maladie vénérienne ; la blennorragie, comme on sait, augmente singulièrement les états de ce genre.

Mais à l'âge de vingt-deux ans, à la suite d'une grande fatigue, il présenta un accident urinaire qui eut sur sa miction la même influence qu'une chaudepisse aurait pu avoir. Il eut une cystite fort nette due probablement à la stagnation de l'urine dans la vessie, et à une infection dont nous ne pouvons maintenant déterminer exactement le point de départ. La miction, d'abord douloureuse, devint de plus en plus rare, et enfin tout à fait impossible. Il entra à l'hôpital, où on le sonda, et de sa vessie très distendue, on retira 1 200 grammes d'urine en une seule fois.

Cet accident a eu lieu il y a deux ans, et depuis il n'a plus pu uriner sans l'aide de la sonde : la cystite a guéri, mais la rétention a persisté d'une façon complète, et le malade a pris l'habitude de se sonder lui-même constamment.

* * *

Mais, direz-vous, cette rétention complète qui dure depuis deux ans est un accident urinaire qui doit dépendre de quelque lésion de l'urèthre ou de la vessie et n'a aucun rapport avec le système nerveux ni avec la volonté.

C'est en effet la première pensée, la plus naturelle que l'on

ait eue à son propos. Lz... a été examiné avec soin et même curiosité au Val-de-Grâce d'abord, puis à Necker; on a examiné à plusieurs reprises son urèthre et sa vessie à l'endoscope ; on a cru que ces rétentions étaient dues à de petits papillomes placés à l'entrée de l'urèthre dans la vessie. En présence de cette rétention persistante, on se décida même à pratiquer la taille vésicale. L'opération fut faite au Val-de-Grâce, et la vessie fut trouvée parfaitement saine. On a refermé la vessie, et la plaie causée par cette opération exploratrice se cicatrisa parfaitement, mais le malade ne pissa pas mieux qu'auparavant. On pourra dire encore : s'il n'y a pas une lésion grossière de la vessie ou de l'urèthre, ces organes peuvent présenter des lésions moins visibles, par exemple la vessie peut avoir été très distendue, sa tunique musculaire forcée, de telle manière qu'elle n'ait plus la force d'expulser l'urine.

Nous ferons remarquer que les symptômes existaient depuis longtemps avant la grande rétention d'urine qui eut lieu à vingt-deux ans. Nous répondrons surtout que la vessie a conservé toute sa contractilité, comme on peut le voir par une expérience bien simple. Après avoir sondé la vessie, on injecte par la sonde de l'eau boriquée ; quand on a injecté 250 grammes, la vessie se contracte fort bien et expulse tout le liquide ; le muscle vésical est donc normal.

S'agit-il alors de l'urèthre ? Notre homme a-t-il simplement un rétrécissement uréthral ? Mais, au Val-de-Grâce et à Necker, on lui a passé sans difficulté toute la série des Béniqués. En réalité, il n'y a dans la vessie et dans l'urèthre que des troubles fonctionnels dont l'origine est ailleurs. Le muscle vésical et le sphincter vésical fonctionnent à tort et à travers ; la vessie cesse de se contracter quand le sphincter est libre, et le sphincter se contracte énergiquement dès que la vessie se resserre à son tour. Il y a désharmonie de ces fonctions délicates.

Comme l'harmonie des fonctions dépend du système nerveux, il est tout naturel de lui rapporter un trouble de ce genre, et le malade a été envoyé à la Salpêtrière.

Il est facile de constater que ce malade ne présente aucun symptôme d'une maladie de la moelle épinière, en particulier ce n'est aucunement un tabétique. En dehors de ces caractères négatifs, nous pouvons faire constater certains faits positifs qui

montrent que le mécanisme médullaire de la miction n'est aucunement atteint. Dans certains cas particuliers, le malade retrouve pour un moment l'intégrité complète des fonctions urinaires. Sous l'influence d'une piqûre de morphine, il peut pendant quelques heures pisser normalement. Quand il a pratiqué le coït, ce qui lui arrive rarement, il retrouve, sous l'influence de cette excitation, la liberté de la miction. Il n'y a donc aucune lésion essentielle de la fonction urinaire, même envisagée dans son mécanisme médullaire, pour que tout se rétablisse aussi complètement pendant certains moments.

*
* *

Non, le trouble, la lésion si vous voulez, quoiqu'elle soit fort inconnue des anatomistes, siège plus haut. Voyez comme il nous raconte ce qu'il éprouve au moment d'uriner.

Quand il essaie d'uriner, il se met en posture, et il essaye de ne pas penser à ce qu'il veut faire, car il sait par son expérience ancienne que *plus il pense à pisser, moins il y parvient.* Il se distrait donc, et l'urine semble venir ; il sent une forte envie d'uriner, et il sent l'urine descendre dans le canal, cette sensation le rappelle à la réalité, il pense qu'il pisse et il en est content. Mais son attention se reporte malgré lui sur la miction, et alors un resserrement se produit, le spasme de l'urèthre est complet et tout s'arrête. A ce moment, le malade sent une douleur aiguë, causée probablement par les contractions vésicales qui s'opposent au spasme uréthral, puis tout se calme et Lz... ne sent même plus l'envie d'uriner.

En un mot, c'est quand il peut ne pas penser à ce qu'il fait, c'est quand il oublie qu'il urine, que la miction devient possible, c'est quand il pense à ce qu'il fait, quand la miction doit être volontaire, qu'elle devient impossible.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher ces faits de ceux qui sont si connus chez d'autres malades. On sait ce qu'on appelle l'aboulie, l'impuissance pour exécuter un acte volontaire ; les malades ne peuvent marcher, parler, exécuter les actions de leur métier, ils ne peuvent se résoudre à combiner ces actes volontairement, mais ces mêmes malades accomplissent très bien ces mêmes actions dès qu'il le font sans le savoir, d'une

façon automatique, soit pendant le sommeil, soit pendant un état de distraction.

Il est intéressant de remarquer que Lz... a eu des incontinences nocturnes, qu'il peut, à mon avis, en avoir encore, qu'il urine sous l'influence de la morphine, après un coït qui devient pour lui une distraction puissante, en un mot qu'il se comporte au point de vue de la miction comme un aboulique qui a perdu les actes volontaires et conscients, et n'a conservé que les actions automatiques.

*
* *

Cette singulière maladie de la miction a déjà frappé l'esprit de ceux qui s'occupèrent des maladies des voies urinaires. Sir James Paget décrivait des phénomènes de ce genre sous le nom de bégaiement urinaire; le mot est assez juste, il nous fait penser à un état psychologique analogue à celui des individus qui ont du bégaiement de la langue, et il y a en effet beaucoup d'analogie entre ces malades. M. Guyon, dans ses cliniques sur les maladies des voies urinaires (1885), parle souvent de la timidité urinaire et du spasme uréthral. Mais c'est M. Jules Janet qui, dans sa thèse sur les *Troubles psychopathiques de la miction, essai de psycho-physiologie normale et pathologique* (1890), a le plus complètement décrit ces malades, en expliquant leurs symptômes, et en montrant l'évolution et le pronostic, plus grave qu'on ne serait disposé à le supposer, de ces troubles de l'esprit.

Nous allons revenir rapidement sur le diagnostic qui a déjà été indiqué à propos de notre malade, puis nous étudierons cette évolution des symptômes et la marche ordinairement fâcheuse de la maladie mentale.

En présence des faits de ce genre, la première question à poser concerne les spécialistes des voies urinaires. Tous ces troubles peuvent être provoqués par des lésions matérielles de la vessie et de l'urèthre, et il faut d'abord être bien renseigné sur ce point. J'insiste sur l'importance d'un examen vésical complet; il ne faudrait pas attribuer trop vite à des troubles de l'esprit ce qui dépend d'un simple rétrécissement. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ce point important, à propos des incontinences.

Il faudra donc s'assurer que l'urine est normale et ne contient pas de pus, que, par conséquent, il ne s'agit pas de cystite.

Il faudra s'assurer que la vessie est parfaitement saine, qu'elle ne contient pas de pierres, pas de végétations papillomateuses, enfin que la vessie a sa tunique musculaire intacte, qu'elle n'a pas été distendue et forcée. On verra comment la vessie réagit à une injection de 250 grammes d'eau boriquée par la sonde, on s'assurera qu'elle expulse tout le liquide avec force. Enfin on examinera l'urèthre, et on cherchera s'il présente des rétrécissements qui arrêtent la boule de l'explorateur. Il faudra faire bien attention à ne pas prendre le spasme uréthral qui, chez ces malades, est très violent au moment du passage de la sonde, pour un véritable rétrécissement. Lz...., qui est très exercé dans l'art de se sonder, a remarqué qu'il doit se sonder de la même manière qu'il doit uriner, très rapidement, par distraction et par surprise. Il faut passer la sonde très vite, sans hésitation, pour arriver, peut-on dire, avant que l'urèthre ne soit prévenu et ne se contracte. Si l'on trouve le sphincter contracté, vous savez comment M. Guyon enseigne d'appuyer doucement et continuement avec une sonde rigide qui forcera sa résistance. Ce sont des examens spéciaux qui sont ici indispensables.

Le deuxième point du diagnostic, qui nous concerne plus directement, c'est l'examen des fonctions médullaires, examen qui doit être complet pour savoir si le spasme ne se rattache pas à une maladie de la moelle. En général, il faut être très réservé avant de diagnostiquer une maladie grave de la moelle, s'il n'y a que des symptômes vésicaux ; il faut rencontrer tout un ensemble d'autres symptômes, avant de se décider. Vous tiendrez surtout compte de ce fait que ces malades ont d'ordinaire des répits, des guérisons momentanées absolument complètes, comme chez notre malade sous l'influence de la morphine ou du coït. Une lésion médullaire peut évidemment s'amender, mais elle ne disparaîtrait pas ainsi tout d'un coup d'une façon complète, pour réapparaître complètement un peu plus tard.

Quand vous avez éliminé toutes ces suppositions, c'est alors que vous avez à vous préoccuper d'une dernière fonction, la fonction mentale, qui a une très grande influence sur l'acte d'uriner. Cherchons donc, en nous plaçant à ce nouveau point

de vue, à comprendre la pathogénie de ces rétentions inexplicables.

***

Il est incontestable que le cerveau exerce une influence sur les fonctions vésicales. Récemment, Bechterew[1] essayait de déterminer la place des centres corticaux de l'anus et de la vessie. Quoi qu'il en soit de cette localisation, nous savons que notre volonté, notre pensée, notre conscience enfin, a une influence sur le fait d'uriner ou de retenir l'urine. Bien plus, on savait vaguement depuis longtemps que les émotions vives modifient presque toujours la miction d'une manière ou d'une autre. Un adage ancien se transmet à ce sujet : « La vessie est le miroir de l'âme. »

Plus récemment, Mosso et Pellacani[2], dans leur travail sur les fonctions de la vessie soumirent cette remarque à une vérification expérimentale précise. « Une sensation tactile, disent-ils en concluant, un bruit insolite, une sensation douloureuse, une émotion quelconque, un travail intellectuel donnent lieu à une contraction de la vessie : tout fait psychique, tout travail mental est toujours accompagné d'une contraction de la vessie. »

Mais c'est M. Jules Janet, dans sa thèse déjà citée, qui a le plus insisté sur les phénomènes psychologiques qui interviennent dans l'acte de la miction. Il nous montre que le mécanisme psychologique est ici délicat, car il s'agit d'un acte qui n'est ni complètement volontaire, ni complètement inconscient. La volonté intervient pour commencer et pour finir la miction, mais elle n'intervient pas et ne doit pas intervenir pendant la miction même qui se fait automatiquement.

Une autre difficulté provient de ce que « l'urine se trouve placée entre un muscle lisse, la vessie, et un muscle strié, le sphincter de la portion membraneuse de l'urèthre, qui l'empêche de s'écouler au dehors; le phénomène de la miction nécessite donc pour se produire une double action : 1° une action dynamogénique qui fait contracter la paroi musculaire de

1. W. Von Bechterew. — Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae (*Neurologisches Centralblatt*, 1893, n° 3, p. 81).

2. Mosso et P. Pellacani. — Sur les fonctions de la vessie (*Archives italiennes de biologie*, 1882, t. I).

la vessie, et 2° une action inhibitrice qui relâche le sphincter vésical. » (Jules Janet, p. 11.)

Or, pour obtenir la paralysie du sphincter qui est un muscle strié, il faut en détacher le plus possible notre attention, l'oublier. La miction nécessite donc une première intervention psychologique qui détermine la contraction vésicale, et immédiatement après une sorte d'oubli de la miction qui relâche le sphincter membraneux; une dernière intervention volontaire se produit à la fin de la miction pour expulser les dernière gouttes d'urine; c'est le phénomène du coup de piston.

Il résulte de ce mécanisme une conséquence assez curieuse, c'est qu'il faut être distrait pour bien uriner. La miction est le type de ces actions assez nombreuses, qui sont devenues en nous parfaitement automatiques et que notre intervention attentive ne peut que gâter. Mettons-nous mieux l'orthographe si nous voulons méditer sur la façon d'écrire chaque mot? Marcherons-nous mieux si nous faisons attention à chaque sensation, à chaque mouvement de nos jambes? Non, au contraire, nous écrirons et nous marcherons plus mal. Mais il est de ces actes semi-automatiques que l'attention ne va pas seulement altérer, mais qu'elle supprimera complètement. Je vous signale à ce propos non seulement l'acte de la miction, mais encore l'acte du coït, qui présente un mécanisme psychologique presque semblable. Aussi remarquerons-nous et dans cette leçon, à propos des spasmes urinaires, et dans une prochaine leçon, à propos des incontinences, que la miction et le coït présentent à peu près les mêmes accidents pathologiques.

En effet, qu'un individu timoré et scrupuleux attache une attention extrême à l'acte du coït, et il ne pourra plus l'accomplir. Ce sont ceux que M. Guyon désigne par une expression pittoresque, « les rateurs ». Il en est de même pour la miction. Qu'un individu se préoccupe de l'acte d'uriner, qu'il y attache une grande importance, et il ne pourra plus entamer la miction Ce sera le cas de ces gens qui veulent pisser très vite parce qu'ils ont peur qu'on ne les voie, ou parce qu'ils sentent quelqu'un derrière leur dos dans l'urinoir; plus ils sont pressés et moins ils vont vite. Ils sentent le besoin de se distraire, et instinctivement ils se mettent à compter ou à lire quelque chose,

un papier, une affiche, et alors la miction s'accomplit à leur grande satisfaction.

A ce premier trouble de la miction qui, chez certaines personnes, prend déjà de l'importance, s'en ajoute bien vite un autre. Ces individus trop préoccupés de leur miction ont toujours peur que l'urine ne s'échappe malgré eux. En effet, ils ont par préoccupation et par effet de la moindre émotion, des envies fréquentes d'uriner; pour lutter contre ces envies, ils font un effort pour contracter leur sphincter à propos de la moindre impression morale. C'est du moins l'explication qu'adopte Jules Janet. En tout cas, ce qui est certain, c'est que non seulement ces individus contractent leur vessie comme tout le monde à propos de chaque émotion, mais en même temps contractent aussi fortement le sphincter. Sont-ils en train de pisser, si quelqu'un s'approche d'eux, les touche, leur dit un mot, immédiatement ils cessent de pisser et ont une peine infinie pour recommencer la miction interrompue. Ces deux phénomènes, l'attention excessive sur la miction qui les empèche d'oublier leur sphincter et de le laisser s'ouvrir, et la disposition à le refermer brusquement pour la moindre émotion, compliquent énormément l'acte si simple de pisser. Il leur faut la tranquillité absolue, l'isolement complet, certaines attitudes, mille précautions, etc. Cela devient une véritable maladie. C'est ce symptôme curieux qui a été décrit autrefois par James Paget (*Clinical lectures and Essays*) sous le nom de *bégaiement urinaire*, et par M. Guyon sous le nom de *timidité urinaire*. Vous vous rappelez que notre malade a débuté par ce symptôme.

Mais les choses peuvent s'aggraver encore. Cette contraction inopportune du sphincter se répète si souvent qu'elle devient de plus en plus facile et de plus en plus forte. Elle est exagérée et durable. Les malades sentent au moment d'uriner ou même dans l'intervalle une pesanteur, une douleur sourde périnéale (Guyon, *Cliniques*, 1885, p. 834); cette douleur est très forte au moment d'uriner, elle attire l'attention, et la miction devient de plus en plus difficile ou même impossible.

En général, il est rare que le malade en vienne à la rétention complète. En se plaçant dans les excellentes conditions morales que le malade connaît bien, il arrive à uriner. Le jet

d'urine est souvent filiforme, interrompu, le coup de piston de la fin est interrompu parce que les muscles de l'urèthre et les muscles périnéaux sont déjà contractés pendant la miction et ne peuvent plus guère se contracter plus. Il y a une foule de troubles de la miction (Jules Janet, p. 30), mais enfin elle existe.

Mais on comprend que par exagération de ce même symptôme, le malade puisse en arriver à ne plus uriner du tout, et à réclamer le service de la sonde. Cela est rare. Jules Janet ne cite que trois observations, et nous remarquons que dans ces trois cas, la rétention complète n'a duré que huit ou quinze jours. Nous sommes loin de notre malade chez qui la rétention s'est prolongée pendant des années. Cet homme nous présente bien, comme je vous le disais, un cas tout à fait exceptionnel. Mais la maladie chez lui s'est produite de la même manière.

*
* *

Je vous dirai peu de mots du *traitement*, qu'il est facile de résumer en un mot, mais difficile de pratiquer. Il faut distraire l'attention des malades de leur urèthre. D'abord, bien entendu, tâcher de guérir les maladies qui servent de prétexte à cette attention exagérée, supprimer les écoulements s'il en existe, car ils sont la grande cause de ces préoccupations uréthrales, persuader au malade qu'il n'a rien de grave, et qu'il doit s'en préoccuper le moins possible. Si on y réussit, il faut distraire l'attention sur d'autres sujets, forcer le malade à travailler, à se préoccuper de choses plus graves. Il faut aussi régler les mictions, en réduire le nombre pour que la miction, plus abondante, soit plus facile. Si ces procédés simples n'ont pas d'effet, on peut user d'une pratique assez connue et qui consiste à instiller dans l'urèthre une vingtaine de gouttes d'une solution de cocaïne à 5 ou 10 p. 100. On est sûr d'obtenir ainsi un soulagement momentané, car le malade, sentant moins le passage de l'urine, réagit moins et contracte moins son sphincter. On peut agir ainsi indirectement sur le moral du malade qui se tranquillise et peut finir par oublier son canal. S'il consent à ne plus s'en mêler, la miction se fera parfaitement.



Malheureusement, il ne faut pas trop compter sur cet heureux résultat. Notre homme est trop entêté de sa vessie et de son urèthre, nous ne pourrons guère faire disparaître une semblable idée fixe. Vous savez comment finissent d'ordinaire ces malades, ils deviennent des hypocondriaques d'une nature toute particulière. Cette observation rapide en est un exemple.

Un jeune homme, Nk., âgé de vingt-huit ans, est un type de pollakiurique et d'hypocondriaque urinaire.

A la suite d'une chaudepisse survenue il y a trois ans, il a commencé à se préoccuper de ses organes et de sa miction. Il prétend qu'il lui est nécessaire d'uriner toutes les heures, pendant le jour, et toutes les deux heures pendant la nuit. Cependant quand il se met à uriner, la miction est très difficile; la moindre sensation, même la moindre idée, l'arrêtent net; il faut plus d'un quart d'heure pour chaque miction.

Aussi ne songe-t-il plus qu'à pisser. Il a renoncé à tout travail; il ne veut plus suivre aucun cours, de peur de ne pouvoir rester sans uriner; il ne veut plus marcher, parce que, s'il reste debout, il pissera dans sa culotte.

Puis il présente une foule de phénomènes hypocondriaques: il sent des tremblements, des sueurs froides et une humidité à l'anus (!) etc., etc.

Cette hypocondrie qui fut, vous le savez, celle de J.-J. Rousseau, a été étudiée par Fabre (1845), Legrand du Saulle (1885), Malecot (1884), Guyon (1885). La vie de ces hypocondriaques est empoisonnée par les douleurs qu'ils ressentent au périnée, et l'acte de la miction devient la principale et la seule occupation de leur vie. Cette triste conclusion par une véritable folie pourrait encore s'ajouter aux preuves que nous avons données pour démontrer le caractère psychologique de cette affection.

TABLE DES MATIÈRES

I

LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE DANS SES RAPPORTS AVEC LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE ET LA POLYNÉVRITE MOTRICE

III

POLYNÉVRITE AIGUE GÉNÉRALISÉE ET PARALYSIE DE LANDRY

IV

POLYNÉVRITES D'ORIGINE SULFO-CARBONÉE

V

UN CAS DE PARALYSIE DIPHTÉRITIQUE

VI

POLYNÉVRITE PALUDÉENNE

VII

POLYNÉVRITE TUBERCULEUSE ET POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE

VIII

POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE ET AMNÉSIE

IX

POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE. MODALITÉS CLINIQUES

X

PARALYSIES ARSENICALES ET TROUBLES SENSITIVO-MOTEURS CONSÉCUTIFS A L'EMPOISONNEMENT ARSENICAL

XI

PARALYSIES ET NÉVRITES TYPHIQUES

XII

POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

XIII

POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

(*Suite.*)

XIV

POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

(*Suite.*)

XV

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES POLYNÉVRITES RÔLE DES INTOXICATIONS DANS LE DÉVELOPPEMENT DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

XVI

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES POLYNÉVRITES ROLE DES AUTO-INTOXICATIONS ET DES INFECTIONS DANS LE DÉVELOPPEMENT DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

(*Suite.*)

XVII

TRAITEMENT GÉNÉRAL DES POLYNÉVRITES

XVIII

TRAITEMENT GÉNÉRAL DES POLYNÉVRITES

(*Suite.*)

XX

UN CAS DE POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE DE L'ADULTE

XXI

SUR UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE MYÉLOPATHIQUE

XXIII

SUR UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DE LA MOELLE (FORME AMYOTROPHIQUE)

XXIV

SUR UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE AVEC ANESTHÉSIE TOTALE

XXVII

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DU TABE

XXVIII

LE TRAITEMENT DE L'INCOORDINATION MOTRICE DU TABES PAR LA RÉÉDUCATION DES MUSCLES

MÉTHODE DE FRENKEL

XXIX

LE TRAITEMENT DE L'INCOORDINATION MOTRICE DU TABES PAR LA RÉÉDUCATION DES MUSCLES

MÉTHODE DE FRENKEL (*Suite.*)

XXX

SUR UN CAS D'HÉMIANESTHÉSIE ALTERNE D'ORIGINE EMBOLIQUE

XXXI

SUR UN CAS D'HÉMIPLÉGIE ALTERNE SENSITIVE PAR TUMEUR GÉNÉRALE

XXXIII

TUMEURS CÉRÉBRALES ET PONCTION DES VENTRICULES

XXXIV

CONTRACTURE SYSTÉMATIQUE CHEZ UNE EXTATIQUE

XXXV

TROUBLES PSYCHOPATHIQUES DE LA MICTION



Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 34083.

PLANCHE I

Fig. A. — Cellule nerveuse normale.

Fig. B. — Cellule motrice des cornes antérieures; altérations consécutives à la section d'un nerf moteur; dissolution des éléments chromatophiles; refoulement du noyau vers la périphérie.

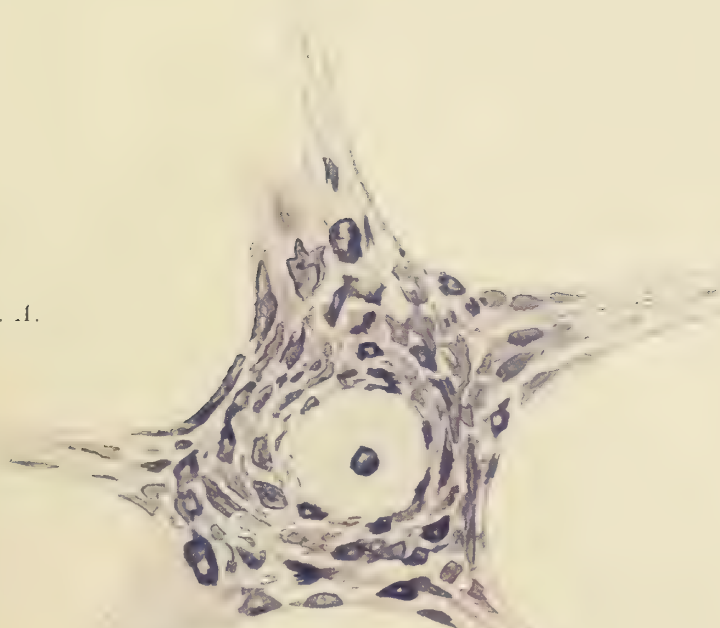


Fig. A.

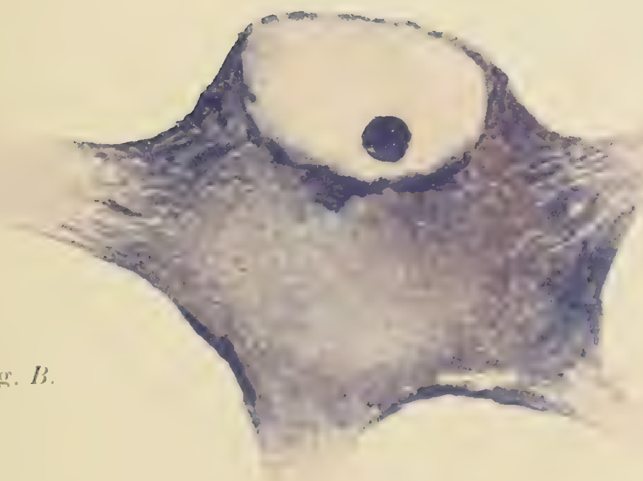


Fig. B.

Figures extraites de "*la Presse médicale*"

Draeger, imprimeur.

PLANCHE II

Fig. C. — Cellule nerveuse motrice; altérations consécutives à la ligature temporaire de l'aorte abdominale.

Fig. D. — Cellule nerveuse; altérations secondaires, dans un cas de polynévrite.

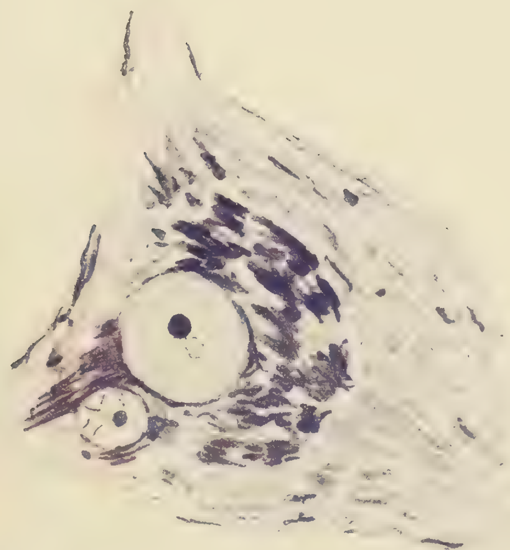


Fig. *C*.

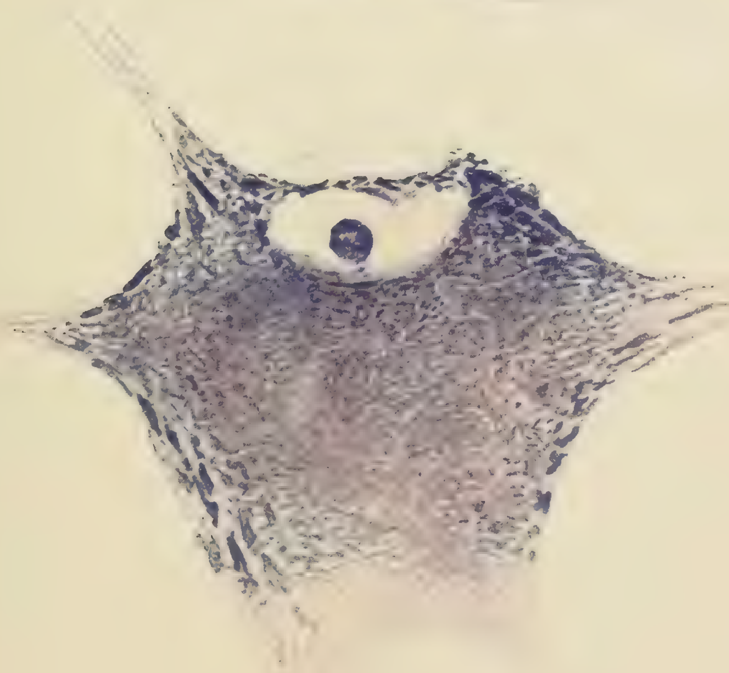


Fig. *D*.

Figures extraites
de "*la Presse médicale*"

Draeger, imprimeur.

PLANCHE III

Poliomyélite antérieure aiguë chez un adulte.

Fig. 1. — Malade vu de face.

Fig. 2. — Malade vu de dos

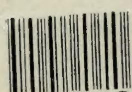
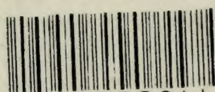


Fig. 1.



Fig. 2.

Octave Doin, Éditeur. Chamerot et Renouard, Imprimeurs.


a39003

011328324b

